UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 N° 6

La Surrénalectomie et le Traitement des Syndromes Vasculaires

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 3 Avril 1941

par

GODFROY RENÉ - GEORGES

Né le 27 Novembre 1914 à PARIS (Seine)

JURY

MM. COSTANTINI, *Professeur de Clinique chirurgicale* — Président

RAYNAUD, *Professeur de Clinique de Maladies des pays chauds, des Maladies syphilitiques et cutanées* ..... — Juges

CURTILLET, *Agrégé* (Chirurgie) ..... — Juges

SARROUY, *Agrégé* (Médecine) ..... — Juges

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1941 — N° 6

La Surrénalectomie et le Traitement des Syndromes Vasculaires

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 3 Avril 1941

par

GODFROY RENÉ - GEORGES

Né le 27 Novembre 1914 à PARIS (Seine)

JURY

MM. COSTANTINI, *Professeur de Clinique chirurgicale* — Président

RAYNAUD, *Professeur de Clinique de Maladies des pays chauds, des Maladies syphilitiques et cutanées* .....

CURTILLET, *Agrégé* (Chirurgie) .....

SARROUY, *Agrégé* (Médecine) ..... — Juges

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. LEBON (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Doyen honoraire	LEBLANC (✻, ⚷, I. ⚙).
Assesseur	CABANES (✻, ⚷, I. ⚙).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Histologie et Embryologie	BENOIT (I. ⚙).
Clinique gynécologique	CABANES (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Chimie biologique et médicale	ETTORI (A. ⚙).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. ⚙, ⚙, O. ✻).
Hygiène, hydrologie et climatologie	GIBERTON (✻, A. ⚙).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚷, I. ⚙).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. ⚙).
Pharmacie	MUSSO (✻, I. ⚙).
Bactériologie	PINOY (✻, I. ⚙).
Clinique psychiâtrique	POROT (I. ⚙).
Physique médicale	PORTES (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique de maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻, ⚷, I. ⚙).
Anatomie	DE RIBET (✻, ⚷, I. ⚙).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✻, ⚷, I. ⚙).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (✻, ⚷, I. ⚙).
Physiologie	TOURNADE (O. ✻, ⚷, I. ⚙).
Médecine légale	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Clinique médicale et hygiène infantile	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (✻, ⚷, I. ⚙). M. LEBLANC (✻, ⚷, I. ⚙).
M. COURRIER (✻, ⚷, I. ⚙). WEBER (✻, ⚷, I. ⚙).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚷, I. ⚙), agrégé pérennisé (Obstétrique).
M. FERRARI (✻, I. ⚙).

AGREGES

Accouchements	MM. JAHIER.
Médecine	LACROIX (A. ⚙).
	THIODET (⚷).
	SARROUY (✻, ⚷).
Histologie	KEHL.
Chirurgie	SABADINI (A. ⚙).
	GOINARD.
	CURTILLET.
Anatomie pathologique	N...
Anatomie	N...
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	ROQUES (A. ⚙).
Physiologie	N...
Pharmacie	MONNET.

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ.
Chirurgie	DUBOUCHER (I. ⚙).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A MES PARENTS

En témoignage de ma grande affection et de ma profonde gratitude pour tout ce que je leur dois.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur COSTANTINI

Professeur de Clinique Chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qu'Il reçoive l'assurance de notre profonde et très respectueuse reconnaissance pour l'accueil qu'Il nous a toujours réservé dans son Service, pour la sollicitude qu'Il n'a cessé de nous témoigner au cours de nos études, pour l'extrême obligeance avec laquelle Il nous a inspiré cette thèse, enfin pour le très grand honneur qu'Il nous fait en présidant notre jury de soutenance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur RAYNAUD

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds
et des maladies syphilitiques et cutanées

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous Le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre respectueuse admiration et de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'Il nous fait de juger cette thèse.

Monsieur le Professeur agrégé CURTILLET

Vous nous avez à plusieurs reprises, durant nos études médicales, fait bénéficier de votre enseignement et vous nous avez au cours de l'élaboration de ce travail aidé de vos précieux conseils et de votre grande expérience.

Veuillez trouver ici l'expression de notre déférente reconnaissance.

Monsieur le Professeur agrégé SARROUY

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous avez par vos belles leçons de la Faculté su nous faire comprendre ce qu'était la Clinique et nous la faire aimer.

Recevez ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur VERGOZ

Chirurgien des Hôpitaux

Qu'Il soit assuré de notre profonde gratitude pour la très grande part qu'Il a prise à notre formation chirurgicale.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS FABREGOULE & GILLOT

Qu'Ils soient assurés de notre très grande reconnaissance et de notre sympathie pour les conseils qu'Ils n'ont cessé de nous dispenser deux ans durant.

A TOUS NOS AMIS

Introduction

Introduction

Pendant longtemps considérée comme une chirurgie d'exception, puisque s'adressant à un organe que l'on estimait opératoirement inaccessible et partant « intangible » (LEVENT), *la chirurgie surrénale n'est vraiment entrée dans la pratique courante que depuis une vingtaine d'années.*

Cette chirurgie est passée par deux périodes très nettes (FERRAN) *: l'une anatomique, l'autre physiologique.*

A la période anatomique, seuls faisaient l'objet d'interventions les kystes et surtout les tumeurs de la glande[1]. *Ces néoplasies surrénales, qui se manifestent cliniquement et par un syndrome dysendocrinique et par un syndrome tumoral, ne donnaient lieu à intervention qu'à une période tardive de leur évolution, lorsque le syndrome tumoral était devenu évident, et cela se comprend aisément si l'on songe qu'à cette époque on ne savait pas rattacher à sa véritable cause le syndrome dysendocrinique, d'ailleurs inconstant, qui marque seul la période de début. Or, les tumeurs surrénales bénignes suffisamment volumineuses pour pouvoir*

1. Rappelons une fois pour toutes que le terme de « capsule surrénale », encore employé couramment, est essentiellement impropre (MECKEL, DELAMARE, ALBARRAN, LATARJET,...), puisque la transformation cavitaire de la surrénale est un phénomène « post-mortem » dû à la cytolyse et à la liquéfaction particulièrement précoce du tissu médullaire. Nous emploierons donc toujours au cours de notre exposé le terme de « glande surrénale » ou, mieux encore, celui plus simple de « surrénale ».

être diagnostiquées sont excessivement rares [1], *et les tumeurs surrénales malignes, quoique plus fréquentes, n'en sont pas moins très rares* [2] *et surtout très rarement opérables avec quelques chances de succès, car donnant lieu à un envahissement local, qui rend l'intervention impraticable, et surtout à des métastases à distance très précoces* (LECÈNE, LERICHE). *C'est dire qu'à la période anatomique la chirurgie surrénale, qui se bornait à la seule extirpation de surrénales très augmentées de volume, était véritablement une chirurgie d'exception.*

*Puis vinrent les travaux d'*OPPEL *et de son école sur la pathogénie hyperadrénalinémique des artérites oblitérantes et sur le traitement de ces artérites par l'ablation d'une des surrénales. Bientôt le nombre des affections, que l'on supposait « déterminées ou seulement infuencées par un hyper ou un dysfonctionnement glandulaire »* (STRICKER), *alla croissant, de sorte que les indications de l'exérèse surrénale se multiplièrent rapidement. Cette exérèse, qui portait cette fois sur une glande normale ou légèrement hyperplasique et non plus sur une tumeur, et qui, selon les cas, était partielle ou totale, se proposait essentiellement de réduire*

---

1. BLEICHER en 1931 ne pouvait réunir qu'une trentaine d'observations relatives les unes à l'exérèse chirurgicale de tumeurs pédiculées facilement extirpables, les autres à l'ablation en bloc de la tumeur et de la surrénale aux dépens de laquelle elle s'était développée. Dans la plupart de ces observations (MASSON, LANNOIS, PINARD, GALLAIS, KIMURA, AMBROSIE, ALBRECHT, CARTER, MAUCLAIRE, MICHÆLSON, ELLIOT, LECÈNE, KÜTTNER, LAFARGUE et BROUSTET, JEANNENEY, etc...) l'intervention fut suivie de guérison et de fait on estime que celle-ci se voit dans 75 % des cas opérés (AUVRAY).

2. BLEICHER en 1931 ne pouvait réunir qu'une centaine d'observations. L'intervention est ici grevée d'une très lourde mortalité (50 % environ), cependant dans quelques cas (LEGUEU, ALBRECHT, MICHÆLSON, CARTER) elle a pu être pratiquée avec un plein succès, mais ces cas sont l'exception.

la masse totale du tissu surrénal, afin de diminuer ou de modifier la sécrétion de ce tissu. C'est dire, somme toute, que la surrénalectomie devenait, au même titre que la thyroïdectomie dans la Maladie de Basedow, une véritable opération « causale » aux indications très précises. En même temps les techniques opératoires se précisaient et de nouvelles interventions étaient décrites et mises au point, qui visaient non plus l'exérèse de la glande, mais simplement la suppression de son innervation. A cette période, que l'on peut qualifier de physiologique, la chirurgie surrénale est donc devenue ce qu'elle est aujourd'hui, c'est-à-dire une chirurgie essentiellement endocrinienne ou mieux neuro-endocrinienne.

Ainsi les interventions, qui à l'heure actuelle sont dirigées contre les surrénales, sont multiples. Ces interventions d'autre part ont été proposées et expérimentées dans le traitement d'affections nombreuses et variées dont la liste n'est sans doute pas près d'être close, en sorte qu'à première vue la chirurgie surrénale apparaît quelque peu confuse. Mais si les indications des différentes interventions sont encore loin d'être précisées, si leurs résultats ne sont pas encore définitivement acquis, s'il s'agit toujours d'une « chirurgie d'expérience », comme la qualifiait LEIBOVICI *en 1936, il n'en est pas moins vrai qu'employée à bon escient et suivant des directives précises, cette chirurgie peut apporter une contribution, qui n'est pas à dédaigner, dans l'étude de certaines affections à pathogénie obscure ou discutée. Et c'est à ce titre, où elle est véritablement riche d'enseignements, que nous en entreprendrons l'étude.*

Au début de notre travail, nous nous étions proposé de faire une étude d'ensemble de cette chirurgie surrénale. Mais, du fait des hostilités, nous avons dû abandonner un projet par trop vaste, et force nous a été de nous limiter. Nous nous réservons d'ailleurs de revenir ultérieurement sur les points que nous avons dû laisser dans l'ombre.

En rédigeant cette étude sur « La Surrénalectomie et le Traitement des Syndromes vasculaires », nous avons volontairement restreint le champ de nos recherches, et cette restriction porte sur deux points :

a) *Sur les interventions elles-mêmes.*

Nous nous en sommes tenus à la seule surrénalectomie et à sa variante la médullectomie, à l'exclusion de l'énervation juxtaglandulaire [1] *et de la splanchnicotomie* [2]. *Ces deux interventions, qui visent à réaliser une sorte de médullectomie physiologique, connaissent actuellement auprès de nombreux chirurgiens une faveur qui est d'ailleurs justifiée, mais en matière de chirurgie surrénale l'opération la plus ancienne, la plus employée, celle dont les indications sont les mieux précisées et les résultats les mieux connus, est sans conteste possible la surrénalectomie, et c'est pourquoi nous préférons nous en tenir à cette dernière intervention.*

b) *Sur leurs indications.*

Nous nous en sommes tenus aux seuls syndromes vasculaires, laissant de côté les affections chirurgicales des surrénales, et aussi les différents syndromes que l'on sait ou

---

1. L'énervation juxta-glandulaire de la surrénale, tentée pour la première fois en 1924 par l'américain Crile, a été bien mise au point dans ses détails techniques en 1929 par Mario Donati.

2. La splanchnicotomie, qui en réalité est presque toujours une splanchnicectomie partielle, et qui est faite le plus souvent à gauche, puisque les splanchniques de ce côté innerveraient les deux surrénales, n'est somme toute qu'une énervation à distance. Elle a été proposée en 1924 par Pende, exécutée pour la première fois par Pieri en 1929, et mise au point depuis lors par Durante et Donati. Pour plus de détails nous renvoyons aux nombreux travaux parus sur la question et en particulier à l'importante thèse de Bréhant (Paris, 1937).

que l'on suppose liés à un hyper ou à un dysfonctionnement glandulaire et qui s'objectivent par une symptomatologie où les troubles circulatoires font défaut.

Nous avons donc éliminé du cadre de notre sujet :

1° Les affections chirurgicales des surrénales :

— *traumatismes et blessures*
— *tumeurs (à l'exclusion des adénomes s'accompagnant d'hypertension artérielle)*
— *kystes.*

2° Certains syndromes liés à un hyper ou à un dysfonctionnement glandulaire :

et plus spécialement ces états d'hypercortico-surrénalisme, qui s'objectivent par l'une ou l'autre des deux formes cliniques essentielles du « syndrome surréno-génital », c'est-à-dire pseudohermaphrodisme et virilisme surrénal.

3° Certains syndromes supposés liés à un hyper ou à un dysfonctionnement glandulaire :

— *diabète et états hyperglycémiques*
— *hyperthyroïdie*
— *épilepsie* [1]
— *ulcères gastro-duodénaux.*

Ces restrictions faites, le but que nous nous proposons sera triple :

---

1. Si l'on admet que la crise d'épilepsie essentielle est déterminée par un spasme artériel cérébral, l'épilepsie pourrait à la rigueur être considérée comme un syndrome vasculaire et l'étude de la surrénalectomie dans le traitement de l'épilepsie (Fishberg, Brüning) rentrerait alors dans le cadre que nous nous sommes tracés. En fait cette pathogénie est loin d'être démontrée et nous laisserons volontairement de côté l'étude d'une thérapeutique, qui a fait la preuve de son inefficacité et qui est aujourd'hui totalement abandonnée.

1° *Faire une mise au point sommaire de la question, en indiquant les bases théoriques de l'emploi de la surrénalectomie dans le traitement des syndromes vasculaires, et en précisant quels sont les résultats, les indications et les contre-indications de l'intervention.*

2° *Rappeler les grandes règles qui président à l'exérèse chirurgicale de la surrénale et, après avoir passé en revue les principales techniques employées jusqu'ici, essayer d'en déduire la technique idéale ou du moins celle qui apparaît comme la meilleure.*

3° *Rapporter quatre observations de surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes juvéniles, observations dont les deux premières (obs. I et II) ont été recueillies par nous à la Clinique Chirurgicale de l'Université d'Alger dans le Service du Professeur* COSTANTINI *et que celui-ci a bien voulu nous autoriser à publier, et dont les deux dernières (obs. III et IV) nous ont été aimablement communiquées par le Professeur agrégé* CURTILLET, *que nous remercions bien vivement de son obligeance.*

De ces différentes données nous pourrons déduire, et ce sera là notre conclusion, les indications actuelles de la surrénalectomie, et envisager la place future de cette intervention dans le cadre plus général de la chirurgie surrénosympathique.

Surrénalectomie et Artérites Oblitérantes

I. - LES DONNÉES THÉORIQUES

Surrénalectomie et Artérites Oblitérantes

I. - Les Données Théoriques.

La question de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes est intéressante à plus d'un point de vue. Tout d'abord à cause de la fréquence de ces artérites, qui apparaît aujourd'hui de plus en plus grande, et aussi à cause de la multiplicité de leurs formes cliniques, qui fait déjà prévoir que leur traitement ne pourra être univoque. Ensuite c'est à propos des artérites que la surrénalectomie a été pour la première fois introduite en thérapeutique, marquant ainsi une acquisition nouvelle de la chirurgie endocrinienne. Enfin c'est pour des artérites qu'il a été fait le plus grand nombre de surrénalectomies (plus de 250), particularité qui s'explique également par le fait que les autres interventions portant sur la surrénale (énervation, splanchnicotomie) n'ont jamais été tentées ici.

Après avoir rappelé l'historique de la question, nous envisagerons de suite ses données théoriques, c'est-à-dire que nous étudierons successivement les bases de la théorie hyperadrénalinémique des artérites et le mode d'action de la surrénalectomie envisagé du point de vue physio-pathologique.

I. - **Historique.**

C'est à la suite des travaux du chirurgien russe Oppel (de Léningrad) sur la pathogénie des artérites oblitérantes, que la surrénalectomie est entrée dans le domaine chirurgical courant.

Oppel ayant constaté que le sérum des malades atteints de Maladie de Buerger avait, sur l'oreille isolée du lapin, un pouvoir vaso-constricteur nettement supérieur à celui que présentait le sérum des sujets sains, émit l'hypothèse que ce pouvoir vaso-constricteur renforcé était sous la dépendance d'une teneur anormalement élevée en adrénaline. C'est pourquoi son élève Girgolaff présentant, au XII[e] Congrès des Chirurgiens russes (1912), une « Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de la gangrène spontanée », se demandait si l'hyperépinéphrie, cause de cette hyperadrénalinémie, n'était pas justiciable de la radiothérapie surrénale.

Mais l'hypothèse ne reposait sur rien de précis et, comme Oppel le dit lui-même, « personne n'y fit attention ».

Vint la guerre et la révolution. Le froid, la famine, les épidémies qui sévirent en Russie de 1917 à 1926, avaient amené une véritable éclosion de gangrènes spontanées. Oppel, aidé par toute une pléïade d'élèves dévoués, reprit alors ses recherches et entreprit de prouver la réalité de l'hyperadrénalinémie. Tandis que Bock, Obratzoff, Fedoroff, Galkin, Schmidt, Belagorodsky, Glébovitch se livraient à une étude histo-chimique approfondie du sang des artéritiques, Achoutine et Ornatski multipliaient les recherches dans le domaine physiologique. Aux arguments hématologiques et expérimentaux s'ajoutaient bientôt des arguments cliniques et surtout anatomiques, de sorte que peu à peu la théorie de l'hyperadrénalinémie semblait passer du domaine de l'hypothèse dans celui de la réalité.

Dès 1920, Brüning d'une part, Bumke et Küttner d'autre part, abordent l'étude des voies d'abord opératoires des surrénales et, le 21 septembre 1921, Oppel pratique sa première surrénalectomie pour artérite oblitérante juvénile. A la suite de cet auteur, de très nombreux chirurgiens russes ont tenté la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes, et plus spécialement dans le traitement de la Maladie de Buerger. Parmi eux, citons : Girgolaff (1921), Heymann, Worschütz, Shack-Duchinova, Grekov, Saloga, Spassokukotsky, Wosnessensky, Goldjanitzky, Miroiworzeff (1922), Willems, Herzberg et

Hesse, Bogoras, Gordejeff, Astwazuturoff, Meschtschaninoff (1923), Petroff, Rubascheff, Tschatschianine (1924), Damperov (1926).

Bref, la chirurgie surrénale, qui au début était « réservée à quelques opérateurs d'élite » (Bleicher), cessait d'être une chirurgie d'exception et, dès 1926, Herzberg pouvait présenter une statistique portant sur 106 cas d'artérite oblitérante opérés de 1920 à 1925 par différents chirurgiens russes. Bientôt Oppel présentait une statistique globale portant sur 122 cas et, en 1929, quelques années avant sa mort, il disait avoir fait pratiquer par ses collaborateurs plus de 80 surrénalectomies, tandis que lui-même en avait fait près de 120.

Bien entendu les travaux d'Oppel et de son école soulevèrent des discussions passionnées parmi les chirurgiens russes. Quelques-uns (Krause, Damperov) adoptèrent les conclusions d'Oppel, la plupart d'entre eux (Jegoroff, Stradin, Dimitriev, Bogomoletz, Herzberg et Hesse) les rejetèrent, refusant d'admettre la théorie hyperadrénalinémique et niant les résultats cliniques obtenus par la surrénalectomie.

Ces discussions ne pouvaient pas ne pas avoir d'écho à l'étranger, et dès 1924 Leriche faisait connaître en France la théorie d'Oppel. En octobre 1925 il fit à Strasbourg sa première surrénalectomie pour artérite oblitérante. Depuis lors, ayant réuni d'autres observations, il s'est fait le propagateur de la théorie hyperadrénalinémique et le promoteur de la surrénalectomie. C'est lui qui véritablement a introduit cette intervention dans les pays de langue latine ; c'est lui qui, dès 1926, en a précisé la technique opératoire; c'est lui enfin qui, soit seul, soit en collaboration avec ses élèves, l'a défendue en maintes circonstances.

En 1927, Oppel expose, dans le *Lyon Chirurgical* du mois de Janvier, sa conception de l' « artériose surrénalienne » et le résultat de ses épinéphrectomies, tandis que Stricker et Stulz rapportent huit observations inédites recueillies à la Clinique Chirurgicale de Strasbourg, et que Hertz fait connaître sa technique opératoire personnelle, bientôt adoptée par la plupart des chirurgiens français.

L'année suivante, les cas publiés se multiplient (Leriche, Aubert, Cadenat, Carajannopoulos, etc...). Une mise au point de la question est d'ailleurs faite dans leurs thèses respectives par Leibovici et surtout par Stricker, qui rapporte l'histoire détaillée de neuf artéritiques opérés par Leriche de 1925 à 1928, et dont certains avaient été suivis plus de deux ans après l'intervention.

En 1930, Leriche et Stricker rapportent le cas d'un malade, surrénalectomisé quatre ans auparavant pour Maladie de Buerger, et chez lequel le processus artéritique a régressé de façon très satisfaisante.

En 1932, Leriche expose ses résultats dans le livre jubilaire d'Hartmann et publie en collaboration avec Stricker un article, où il relate les suites éloignées de la surrénalectomie chez douze malades présentant une artérite juvénile du type thrombo-angéite.

L'année suivante, toujours avec Stricker, il publie un ouvrage sur l'artériectomie dans les artérites oblitérantes, et en profite pour faire un parallèle entre les résultats de l'artériectomie et ceux de la surrénalectomie. Cette même année, Blondin rapporte un cas de Maladie de Buerger traitée par la surrénalectomie, tandis que Gauffriaud, dans sa thèse, discute de la valeur de l'intervention et essaye de préciser ses indications.

Cependant, à mesure que les observations se multipliaient, des critiques se faisaient jour. Aux résultats encourageants des premières surrénalectomies s'opposaient des résultats récents douteux (Lafargue), ou même décevants (comme celui rapporté au début de 1934 par Langeron, Camelot, Vincent et Paget), de sorte que beaucoup de chirurgiens hésitaient « entre l'attrait d'une chirurgie nouvelle pleine d'espoir et la crainte d'enlever un organe certainement important, pour un hypothétique succès ». Une mise au point s'imposait donc. Elle fut faite dans les rapports de Stricker et de Leibovici au XLIII[e] Congrès français de Chirurgie, tenu à Paris en octobre 1934. Ce dernier auteur se montrait très réservé et, constatant que la surrénalectomie n'avait pas diminué sensiblement le pourcentage des ampu-

tations, la considérait comme appartenant encore à la « chirurgie d'expérience ».

En 1935, Leriche, publiant un article sur l'orientation du traitement chirurgical des artérites oblitérantes, constatait que la surrénalectomie ne donnait pas toujours les résultats que l'on attendait d'elle. Cependant, l'opération continuait à être pratiquée par plusieurs chirurgiens (Carcassone, Charles, Ricard et Ravault), et Frieh, dans sa thèse, montrait la place importante qu'elle devait occuper dans le traitement chirurgical des artérites.

En 1936, Leibovici faisait une synthèse de tous les travaux antérieurement parus, cependant que la thèse de Ferran, inspirée par le Professeur Bégouin, relatait trois observations personnelles, et que celle de Rouby précisait les indications de la surrénalectomie dans le traitement de la Maladie de Buerger, et rapportait les observations détaillées de cinq interventions pratiquées par Carcassone sur des thrombo-angéïtiques.

En 1937, au Congrès international de l'Union Thérapeutique, à Berne, Leriche dans une communication sur le traitement chirurgical des troubles vasculaires, posait les indications respectives des opérations sympathiques et de la surrénalectomie, et regrettait le discrédit injustifié où avait tendance à glisser celle-ci.

En 1939 enfin, Leriche rapportait trois résultats de plus de dix ans, et en profitait pour poser une fois de plus les indications de l'acte opératoire.

Tels sont donc les principaux travaux de l'école russe et de l'école française, qui lui fait en quelque sorte suite. Dans les autres pays, la surrénalectomie n'a été tentée que bien rarement dans le traitement de l'artérite oblitérante. En Italie cependant Donati, Serafini, Bedarida, Fasiani, Chiasserini, l'ont pratiquée. En Allemagne, où cependant les travaux des chirurgiens russes ont été largement vulgarisés par la presse médicale, seul Büttner (de Dantzig) y a eu recours. En Belgique Tecqmenne, et en Roumanie Jianu, ont rapporté quelques cas, à la vérité bien peu nombreux. Aux Etats-Unis enfin, où par ailleurs la Maladie de Buerger est si fréquente dans toutes les grandes villes de l'Est,

il semble que la surrénalectomie soit totalement ignorée des chirurgiens.

II. - Bases de la théorie hyperadrénalinémique.

Toute la question de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes repose sur l'hypothèse d'après laquelle une des causes des artérites, voire même la cause principale sinon unique, est une hypersécrétion d'adrénaline. Cette hypersécrétion relèverait elle-même d'un hyperfonctionnement de la médullo-surrénale, et de ce fait rentrerait dans le cadre plus général du syndrome d'hyperépinéphrie.

Nous verrons successivement le point de départ de la théorie hyperadrénalinémique, les arguments que l'on a fait valoir en sa faveur, la valeur de ces arguments, enfin ce qu'il faut penser à l'heure actuelle de cette théorie.

A. - Point de départ de la théorie hyperadrénalinémique.

Cette théorie, nous l'avons déjà dit, a vu le jour en 1912 à la suite des travaux d'Oppel. Celui-ci, ayant constaté que le sérum des malades atteints de gangrène spontanée avait sur l'oreille isolée du lapin un pouvoir vasoconstricteur nettement supérieur à celui que présentait le sérum des sujets sains, pensa que ce fait était dû à la richesse en adrénaline de ce sérum, richesse qui ne pouvait s'expliquer que par un hyperfonctionnement des surrénales.

Pour prouver le bien-fondé de sa théorie, Oppel, avec ses collaborateurs, multiplia ses recherches en vue d'établir la réalité de cette hyperadrénalinémie [1].

---

1. On ne peut évidemment admettre l'hypothèse d'une hyperadrénalinémie pathologique que si l'on admet l'existence d'une adrénalinémie physiologique. Or, cette existence entrevue par Vulpian dès 1856 mais niée par Vincent & Hoskins en Amérique, par Gley & Quinquaud en France, a été prouvée d'une façon irréfutable par les expériences d'anastomoses veineuses surrénalo-jugulaires de Tournade & Chabrol (1922) et par les recherches pharmacodynamiques de Stewart & Rogoff. Elle est aujourd'hui admise par tous.

De ces recherches poursuivies pendant plusieurs années résultèrent, non seulement l'emploi de la surrénalectomie en chirurgie endocrinienne, mais encore un vaste travail de synthèse destiné à réunir en un cadre unique toutes les artérites (artérites séniles, artérites juvéniles, Maladie de Buerger, voire même artérites infectieuses, typhiques en particulier), celles-ci relevant d'une seule et même cause dysendocrinique, en quelque sorte diathésique, « l'artériose surrénale » (Oppel)

B. - **Arguments en faveur de la théorie hyperadrénalinémique.**

Les arguments apportés par l'école russe pour étayer la théorie de l'hyperadrénalinémie sont de quatre ordres : clinique, hématologique, anatomique, expérimental.

a) *Arguments cliniques.*

Certains symptômes accessoires observés chez les artéritiques seraient en rapport, indirect d'ailleurs, avec l'hyperadrénalinémie : l'élévation de la pression artérielle générale par rapport à l'abaissement de la pression périphérique au niveau des extrémités, l'assourdissement des bruits du cœur (Glébovitch) qui serait la conséquence d'un spasme myocardique, d'une « myocardose », et l'amincissement excessif d'un certain nombre d'anses capillaires à l'examen microscopique.

A ces arguments, on peut ajouter les effets favorables obtenus par l'insulinothérapie dans le traitement des artérites oblitérantes non diabétiques, effets constatés par Ambard, Boyer et Schmidt en 1926, et retrouvés par Vaquez et Yacoel en 1927. Ce résultat témoignerait de l'existence dans les artérites oblitérantes d'un état d'hypoinsulinémie qui, étant donné ce que l'on sait sur l'antagonisme surrénopancréatique, aurait pour corollaire un état d'hyperadrénalinémie.

b) *Arguments hématologiques.*

Oppel invoque à l'appui de sa théorie les modifications du sang qu'il dit avoir trouvé chez les artéritiques. Chez ces

sujets, en effet, le sang est hypervisqueux, hypercoagulable, et présente des altérations qui portent aussi bien sur les éléments figurés que sur le plasma.

Tous les éléments figurés sont augmentés de nombre : il y a hyperglobulie (Glébovitch), hyperleucocytose et hyperplaquettose (Bock), tous phénomènes qui, pour Oppel, relèvent d'une sorte de spléno-contraction chronique et surtout d'une inhibition de l'hémolyse splénique due à l'hyperadrénalinémie.

L'hyperglycémie est pour Oppel un argument capital. Cette hyperglycémie serait quasi-constante chez les artéritiques. puisque sur une série de 34 malades Obratzoff avait trouvé 30 sujets dont la glycémie était supérieure à la normale, 3 dont la glycémie était normale, et un seul qui était nettement hypoglycémique. C'est d'ailleurs le seul malade qui ait guéri spontanément. L'action hyperglycémiante des injections d'adrénaline étant un fait connu et admis par tous, on peut admettre que l'hyperglycémie spontanée des artéritiques est une preuve manifeste de l'hyperadrénalinémie, hyperadrénalinémie qui susciterait par ailleurs une hyperinsulinémie de défense.

c) *Arguments anatomiques.*

Oppel fait état des lésions diverses observées au niveau des surrénales dont il avait fait l'exérèse chez des sujets artéritiques. Son élève Ljalin en particulier aurait, dans 25 cas, observé une hyperplasie et un hyperfonctionnement de la couche corticale, ce qui, d'après Nazaroff, apporte une base anatomo-pathologique solide à la théorie hyperadrénalinémique.

d) *Arguments expérimentaux.*

Ces arguments constituent pour Oppel la « preuve directe de l'hyperadrénalinémie ».

Pour mettre en évidence l'adrénaline dans le sang, il ne saurait être question de s'adresser à des méthodes chimiques. L'adrénaline en effet est extrêmement instable, surtout en milieu organique, et elle se trouve dans le sang

à une concentration infinitésimale (de l'ordre du milliardième) qui rend illusoires tous les micro-dosages, si précis soient-ils.

Force est donc de s'adresser à des méthodes biologiques. Celles-ci, toutes basées sur l'extraordinaire sensibilité du sympathique à l'adrénaline, sont fort variées, mais malheureusement il n'en est aucune qui soit facilement applicable à la clinique. JEGOROFF s'était adressé à la vaso-constriction que l'on observe sur l'oreille isolée du lapin lorsqu'elle est mise au contact du sang d'un artéritique, mais il dut bientôt abandonner ses expériences, la vaso-constriction observée n'étant nullement spécifique de l'adrénaline. ACHOUTINE et ORNATSKI se sont, eux, adressés à la méthode de Magnus, qui consiste à enregistrer les contractions d'une anse intestinale isolée de lapin mise successivement au contact du sang d'un artéritique et du sang d'un sujet sain. De ces expériences, celles d'ORNATSKI sont les plus concluantes. Elles établissent que le sang des artéritiques exagère le péristaltisme, et que celui des sujets sains l'inhibe. Elles établissent également que le sang des artéritiques surrénalectomisés se comporte comme le sang des sujets sains, et que le sang de ceux-ci, lorsqu'il est additionné au un trente-millionième d'adrénaline, se comporte comme le sang des artéritiques et donne le même tracé. Aussi OPPEL, parlant de ces expériences, n'hésite-t-il pas à dire qu'elles constituent « le dernier mot pour prouver l'hyperadrénalinémie ».

C. - Valeur de ces arguments.

Tels sont donc les arguments mis en avant par l'école russe pour prouver la réalité de la pathogénie hyperadrénalinémique des artérites oblitérantes. Ces arguments, qui constituent vraiment les « bases endocrinologiques » (BROUHA) de la théorie surrénalienne de la gangrène spontanée, sont loin d'emporter la conviction, et il n'en est pas un seul qui n'ait été, soit nié, soit rapporté à une cause autre que l'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale. Voyons donc les critiques qui leur ont été adressées.

a) *Arguments cliniques.*

Leibovici estime qu'aucun de ces arguments n'est valable. « L'expérience de tous les auteurs a montré que l'hypertension manque presque toujours, que l'assourdissement des bruits cardiaques est plus que sujet à caution, et que l'on ne peut tirer aucune conclusion des données de la capillaroscopie en faveur de l'hyperadrénalinémie. »

Quant aux effets heureux de l'insuline sur l'évolution des artérites, ils ne sont pas probants, car des effets analogues peuvent être obtenus par des extraits pancréatiques désinsulinisés ; l'insuline ici ne semble agir que par ses propriétés « eutrophiques » générales bien connues. Et quand bien même la réalité d'une hypoinsulinémie chez les artéritiques serait prouvée, cela ne signifie nullement qu'elle coexiste avec une hyperadrénalinémie.

b) *Arguments hématologiques.*

Ils ne sont guère plus probants que les arguments cliniques.

L'hyperglobulie ne peut, semble-t-il, être acceptée comme une manifestation d'hyperadrénalinémie puisqu'elle fait souvent défaut, puisque l'adrénaline possède *in vitro* la propriété de dissoudre les globules rouges, puisqu'enfin les injections répétées d'hormone produisent chez l'animal des anémies graves, relevant vraisemblablement d'une stimulation du pouvoir hémolytique de la rate (Parisot). Quoi qu'il en soit, lorsqu'elle existe, cette hyperglobulie n'est nullement une manifestation d'hyperfonctionnement surrénal, mais est tout simplement due à une augmentation de la concentration sanguine (Silbert), augmentation qui, en outre, explique l'hyperplaquettose, et aussi l'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité du sang.

La leucocytose qui, quand elle existe, s'accompagne de polynucléose, n'est pas davantage une manifestation d'hyperadrénalinémie, mais doit être considérée comme la conséquence même de la thrombose et de l'organisation du thrombus.

L'hyperglycémie est loin d'avoir la fréquence que lui attribuait Oppel : c'est ainsi que Galkin, quelques années après Obratzoff, ne trouvait plus que 3 hyperglycémiques sur 12 artéritiques. Et même elle fait bien souvent défaut (Allen et Brown, Meleney et Miller, Philips et Tunicks, Silbert, etc...). Aussi Leibovici se demande-t-il si l'hyperglycémie signalée par Oppel chez ses malades, n'est pas simplement due à la famine et à la misère physiologique, toutes deux responsables en grande partie de l'épidémie russe de gangrène spontanée. D'ailleurs, même lorsqu'elle existe, l'hyperglycémie n'est pas une preuve absolue d'hyperadrénalinémie; on sait en effet qu'expérimentalement la destruction élective de la médullo-surrénale n'entraîne qu'une hypoglycémie très légère. D'autre part, les extraits corticaux et la cortine ont une action hyperglycémiante (Britton et Silvette); autrement dit l'hyperglycémie, à supposer qu'elle soit une conséquence de l'hyperépinéphrie, relève non pas d'une hyperépinéphrie médullaire isolée, mais beaucoup plus vraisemblablement d'une hyperépinéphrie totale.

Signalons que, dans une observation de Carcassone relative à un thrombo-angéïtique normalement hyperglycémique, chaque poussée douloureuse s'accompagnait d'une décharge glycémique importante. Cette décharge peut, et Oppel n'aurait pas manqué de le soutenir, relever d'une hypersécrétion temporaire d'adrénaline, mais il semble plus vraisemblable d'admettre qu'il s'agit là d'une simple « glycémie réflexe douloureuse » (Malméjac). Pour en terminer avec cette question de l'hyperglycémie, il faut remarquer que celle-ci n'est pas particulièrement propre à l'artérite oblitérante, mais fait partie, comme nous le verrons, du syndrome humoral habituel des maladies vasculaires. Ainsi donc, l'hyperglycémie n'est ni constante, ni spécifique, et de ce fait elle perd à peu près toute valeur en tant que manifestation d'hyperadrénalinémie.

c) *Arguments anatomiques.*

Les arguments anatomiques invoqués par l'école russe n'ont guère de valeur, car les lésions surrénales sont inconstantes, atypiques, et par surcroît n'ont rien de spécifique.

1° *Les lésions sont inconstantes.*

Nombreux sont les auteurs (Cadenat, Hertz, Leriche) qui n'ont pas retrouvé les légions signalées par Oppel, et qui dans leurs observations mentionnent l'absence d'hyperplasie de la glande et l'absence de modifications cytologiques dans son parenchyme.

La structure glandulaire étant normale, les troubles observés ne sont pas lésionnels. Sont-ils fonctionnels? Dépendent-ils d'une hyperactivité sécrétoire de l'organe?

L'examen histo-chimique du parenchyme surrénal permet de répondre à cette question. Certes il est des cas où le microscope peut montrer des images indiscutables d'hypercrinie cellulaire, mais il en est d'autres, et ce sont les plus nombreux, où la cellule apparaît absolument normale. De même les colorants spécifiques (sels de chrome, sels de fer, acide osmique), qui permettent dans une certaine mesure d'apprécier la teneur des éléments de la médullaire en adrénaline et en substances adrénalinogènes, peuvent montrer une surcharge hormonale nette, mais le plus souvent la chromophilie est normale. De même enfin le dosage de l'hormone dans le parenchyme glandulaire examiné à l'état frais sitôt après extirpation de l'organe, qui peut parfois montrer des chiffres supérieurs à la normale, mais qui le plus souvent donne des chiffres normaux ou subnormaux, soit environ 6 milligrammes d'adrénaline et 2 mgr. de substances adrénalinogènes (Langeron, Camelot, Vincent et Paget).

2° *Les lésions sont atypiques.*

S'il s'agissait vraiment d'hyperadrénalinémie, l'hyperplasie et l'hyperfonctionnement devraient intéresser cette partie de la glande qui est adrénalino-sécrétrice, c'est-à-dire la médullaire. Or Ljalin trouve au contraire une médullaire normale et des lésions qui intéressent la seule corticale.

Il y a là un paradoxe indiscutable. Certes il est possible que la corticale, du fait de son action sur le cycle évolutif du cholestérol et des lipides, joue un rôle dans le trophisme des parois vasculaires (Jeanneney). Les artérites, et en particulier les artérites athéromateuses qui, comme l'a montré il y a

déjà longtemps Aschoff, sont caractérisées par l'infiltration des parois du vaisseau par des dépôts de cholestérol plus ou moins abondants selon l'âge, peuvent parfaitement relever, pour partie au moins, d' « un trouble du métabolisme au niveau des parois artérielles » (Gauffriaud). Mais alors, la surrénale intervient dans la genèse de l'artérite par un mécanisme très particulier, et ce mécanisme n'a rien à voir avec l'hyperadrénalinémie.

3° *Les lésions n'ont rien de spécifique.*

Car il existe des cas indiscutables d'hyperplasie ou d'hyperfonctionnement surrénal observés chez des sujets ne présentant par ailleurs aucun signe, clinique ou anatomique, d'artérite.

De tous les faits accumulés, une conclusion s'impose : c'est le peu de valeur des arguments anatomiques présentés par l'école russe. Aussi peut-on dire avec Leibovici qu' « à l'heure actuelle on n'a pas trouvé de substratum anatomique à la théorie de l'hyperadrénalinémie ».

d) *Arguments expérimentaux.*

Les tentatives de micro-dosage de l'adrénaline qui, si elles réussissaient, permettraient d'affirmer la réalité d'une hyperadrénalinémie (Leibovici ne dit-il pas que si l'adrénaline était aussi facile à doser dans le sang que l'urée ou le sucre, il y a longtemps que la théorie d'Oppel serait jugée), ont été reprises en 1934 par Dicker, en 1935 par Pawlikowski et Slebodzinski, et en 1938 par Cahen, par Giordano et Zoglio, par Konschegg et Monaudi. Mais leurs travaux sont contradictoires, sujets à caution, et en tout cas n'emportent pas la conviction.

La démonstration biologique de l'hyperadrénalinémie, telle qu'elle semble avoir été faite par Ornatski, est-elle plus concluante ? Nullement, car aussi bien la méthode employée par cet auteur, que les résultats qu'il a obtenus, prêtent à de nombreuses critiques.

La méthode de Magnus est, de l'avis de tous, délicate, peu fidèle, trop sensible aux conditions extérieures. Ses causes d'erreur sont multiples et trop souvent imprévisibles, ce qui enlève toute valeur aux tracés.

Les résultats obtenus par Ornatski ont été formellement contestés par Silbert et Hatkosy, et surtout par Rogoff qui, dès 1928, s'élevait véhémentement contre le « manque évident d'analyse critique » de ces « prétendus résultats », et leur déniait toute valeur. Les progrès accomplis dans l'étude pharmacodynamique de l'adrénaline montraient bientôt que celle-ci a sur la fibre musculaire lisse intestinale une action toute différente de celle que lui attribuait Ornatski. Enfin, en 1934, Leibovici, ayant avec Justin-Bezançon et M^lle^ Kohler, repris entièrement les expériences du physiologiste russe, obtenait des résultats nettement en contradiction avec les siens, le sang des artéritiques se comportant sensiblement de la même manière que celui des sujets sains.

Ainsi les conclusions d'Ornatski, basées sur une méthode et des résultats également critiquables, sont « sans fondement » (Rogoff), et il est « impossible de confirmer la démonstration biologique de l'hyperadrénalinémie chez les thrombo-angéïtiques » (Leibovici). D'ailleurs la plupart des physiologistes pensent qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de technique chimique ou biologique assez sensible pour permettre de déceler, et *a fortiori* de doser, l'adrénaline dans le sang circulant.

D. - Que faut-il penser à l'heure actuelle de la théorie hyperadrénalinémique ?

De ce qui précède, il nous faut conclure qu'aucun de tous les arguments invoqués par Oppel en faveur de l'hyperadrénalinémie n'entraîne véritablement la conviction. Leur multiplicité d'ailleurs est une preuve de leur peu de valeur.

Leriche, pour étayer l'hypothèse d'Oppel, a voulu invoquer les corrélations fonctionnelles, d'ailleurs très sujettes

à caution, existant entre les surrénales et les parathyroïdes. Certains auteurs, par des injections de parathormone, ont réussi à déclancher une hyperactivité fonctionnelle, voire même une hyperplasie adénomateuse de la médullo-surrénale. Si les injections sont suffisamment fréquentes et suffisamment répétées, elles peuvent provoquer des thromboses artérielles. C'est donc, conclut LERICHE, que ces thromboses sont sous la dépendance de l'hyperfonctionnement surrénal. Cet argument n'a que peu de valeur car on peut parfaitement expliquer ces thromboses par des calcifications métastatiques au niveau des artères et par un processus d'athéromatose diffuse, sans qu'il soit en rien besoin de faire intervenir la médullo-surrénale.

Par contre on sait depuis longtemps, et MALMÉJAC en collaboration avec DESANTI l'a encore prouvé récemment (1938), que l'injection continue d'adrénaline, c'est-à-dire somme toute l'hyperadrénalinémie expérimentale, inhibe l'adrénalino-sécrétion. On peut donc se demander pourquoi l'hyperadrénalinémie pathologique, si tant est qu'elle existe, se conduit différemment de l'hyperadrénalinémie expérimentale et en désaccord avec la grande loi physiologique de l'automatisme correcteur.

Se basant sur l'observation très complète de deux sujets présentant une Maladie de Buerger typique, morts à la suite non pas de la gangrène des membres inférieurs, mais d'un angor coronarien survenu brutalement, et chez lesquels l'autopsie révéla des lésions sténosantes des coronaires en rapport avec un angio-spasme chronique, HANSER se demande avec juste raison pourquoi l'hyperadrénalinémie, si elle existe, provoque un spasme coronarien, alors qu'il est prouvé aujourd'hui que l'adrénaline a, au contraire, une action vasodilatatrice sur les artères coronaires.

Se basant sur le fait que l'adrénaline injectée par voie sous-cutanée est susceptible, par son action vaso-constrictive, de déterminer des accidents locaux de nécrose, on a voulu voir dans la gangrène des artérites oblitérantes une manifestation d'hyperadrénalinémie locale. Mais cette hyperadréna-

linémie locale n'a jamais pu être prouvée, et quand bien même elle le serait, à quel point serait-elle le reflet d'une hyperadrénalinémie générale ?

Enfin il convient de signaler que SILBERT a, en 1937, rapporté une observation fort curieuse, où une T. A. O. typique coexistait, chez un même sujet, avec une Maladie d'Addison. Or, cette dernière étant caractérisée en particulier par une insuffisance médullaire, on conçoit mal que la thrombo-angéïte puisse, tout au moins dans l'observation présente, relever d'une hyperadrénalinémie.

Le seul argument véritablement solide en faveur de l'origine surrénale des artérites oblitérantes serait la reproduction expérimentale de ces artérites. Or, si l'on excepte les expériences de JOSUÉ sur l'athérome d'origine adrénalinique, il faut convenir que ni les extraits surrénaux, qu'ils soient médullaires ou corticaux, ni l'adrénaline, ni la cortine, n'ont permis de créer de toutes pièces une artérite oblitérante. Par contre, les greffes de tissu surrénal, jadis tentées sans succès par STRICKER, ont ces dernières années donné des résultats tout à fait encourageants. En effet MAGGI et MAZZOCHI, et après eux FRŒLICH et LUCINESCO, sont parvenus par des greffes omoplastiques de surrénales, à déterminer chez le lapin des artérites histologiquement confirmées.

Quelle que soit la valeur de ces dernières expériences, il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle « le critérium endocrinologique surrénal des artérites oblitérantes n'est pas suffisamment établi » (BROUHA). La pathogénie hyperadrénalinémique des artérites est certes possible : on ne peut, en effet, « s'empêcher de penser que dans une maladie dont le spasme, en dehors même de toute oblitération, est le facteur dominant, la glande qui déverse dans l'organisme l'hormone régulatrice de la vaso-motricité doit jouer un rôle » (FRIEH), et cela est d'autant plus plausible que le spasme, à supposer qu'il relève de la seule hypersympathicotonie, ne peut se généraliser à l'ensemble de l'organisme que si le sympathique est mis en branle par une cause hormonale, « mais alors, comme le dit FRIEH, il faut faire intervenir la surrénale ».

Cependant, l'hyperadrénalinémie, qu'elle soit la conséquence d'une hyperépinéphrie (OPPEL) ou d'une dysépiné-

phrie (Leriche), qu'elle soit la cause efficiente (Oppel) des artérites ou qu'elle ne soit qu'une simple cause adjuvante (Leriche) favorisant et entretenant les phénomènes angiospastiques, est loin d'être prouvée. Aussi, quelque vraisemblable qu'elle puisse être, la pathogénie hyperadrénalinémique des artérites oblitérantes ne peut être acceptée que comme une simple hypothèse.

Cela ne veut nullement dire que la surrénalectomie doive être bannie de la thérapeutique des gangrènes spontanées. Il est incontestable que nombre d'artérites ont grandement bénéficié de l'exérèse surrénale, et c'est là une raison suffisante pour conserver une intervention qui peut donner des résultats là où tout a échoué.

L'hypothèse de l'origine surrénale de la gangrène spontanée, même si elle est ultérieurement controuvée, n'en aura pas moins été féconde, puisqu'elle a fait progresser nos connaissances sur la pathogénie des artérites, et qu'elle a fait d'Oppel « un des pionniers de la chirurgie endocrinienne » (Leibovici).

III. - La surrénalectomie au point de vue physio-pathologique.

Pour expliquer le rôle de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes, il nous faut reprendre sommairement l'étude physio-pathologique de ces artérites, et il nous sera alors facile d'en déduire le mode d'action de l'exérèse glandulaire.

A. - Données générales sur la physio-pathologie des artérites oblitérantes.

La seule hyperadrénalinémie, si tant est qu'elle existe, est loin de résumer la physio-pathologie des artérites oblitérantes des membres. Celle-ci est fort complexe, et dans la genèse des différents symptômes interviennent des phénomènes nombreux, les uns vasculaires, les autres nerveux,

d'autres enfin humoraux. Etudions donc ces différents phénomènes.

a) *Phénomènes vasculaires.*

Ces phénomènes sont essentiellement au nombre de deux : l'arrêt de la circulation artérielle principale et le développement de la circulation artérielle collatérale. De leur antagonisme résulte en grande partie l'évolution des accidents ischémiques et gangréneux.

L'arrêt de la circulation artérielle principale au niveau du vaisseau thrombosé paraît être le fait capital, et l'on est tenté de lui rapporter entièrement la symptomatologie et l'évolution des thrombo-artérites. En réalité l'arrêt du cours du sang est loin d'être le phénomène le plus important. Même quand l'obstruction est complète, ce qui est loin d'être une règle absolue, cet arrêt n'est pas dû à la lésion organique, seulement sténosante, mais bien au spasme vasculaire qui se surajoute à celle-ci dans une proportion variable, et qui est, lui, véritablement oblitérant.

La circulation artérielle collatérale, véritable « ange gardien du membre, qui se développe toujours lentement, mais inlassablement » (LEIBOVICI), a essentiellement pour rôle de contre-balancer l'ischémie consécutive à l'arrêt circulatoire. Elle dépend donc essentiellement de l'évolution de l'artérite, évolution qui, sans que l'on sache pourquoi, est extrêmement capricieuse. Est-elle rapide, l'oblitération du tronc principal entraîne une ischémie grave, que ne peut compenser le trop lent effort de la circulation collatérale, d'où apparition précoce de troubles trophiques et gangréneux qui imposent bientôt l'amputation. Est-elle au contraire lente, progressive, l'oblitération du tronc principal est beaucoup plus tardive, et la circulation collatérale a suffisamment de temps pour s'établir et assurer au membre malade non seulement sa nutrition, mais encore une intégrité fonctionnelle relative. L'importance de cette circulation collatérale est d'ailleurs telle qu'expérimentalement LERICHE a pu réaliser des « chiens sans artères », à qui il réséquait tous les troncs vasculaires d'un membre, sans que l'état fonctionnel de ce membre parût en souffrir.

b) *Phénomènes nerveux.*

De ce qui précède, on peut conclure avec LERICHE que, dans une artérite, ce n'est pas l'arrêt du flux sanguin qui détermine à lui seul les accidents graves d'ordre trophique notés au cours de l'évolution. L'origine de ces troubles doit en effet être cherchée, du moins en partie, dans les perturbations des réflexes sympathiques.

Les plexus sympathiques, situés dans la périartère, sont normalement le point de départ de réflexes vaso-moteurs autonomes, ne passant pas par le système nerveux central. Lorsqu'ils sont irrités, ces plexus donnent naissance à des réflexes vaso-constricteurs pathologiques. A ceux-ci s'ajoutent des douleurs à type causalgique, ainsi que des troubles tropho-névrotiques, dont l'altération de l'innervation sympathique locale est la cause essentielle, et qui tiennent sous leur dépendance, pour partie du moins, l'apparition des phénomènes gangréneux. Qu'en effet le spasme vaso-constricteur se déclanche, provoqué par une irritation quelconque, aussitôt il décuple l'ischémie, il exaspère les douleurs, il étend la gangrène. Qu'au contraire il disparaisse, immédiatement le membre se réchauffe, les douleurs cessent permettant au malade torturé de prendre un peu de repos, la gangrène se limite. L'artère malade est donc non seulement inutile, mais encore nuisible, car par ses plexus chroniquement irrités, elle représente un foyer de « plexite sympathique » (LERICHE), foyer qui est le siège d'une hyperréflectivité pathologique.

c) *Phénomènes humoraux.*

Les thrombo-artérites des membres doivent être considérées comme une affection non point seulement locale mais générale. Dans le déterminisme du processus thrombosant et spasmogène, une part importante semble revenir d'une part aux troubles de la nutrition, d'autre part aux troubles endocriniens.

Les troubles de la nutrition se manifestent par des modifications humorales qui témoignent de la perturbation de nombreux métabolismes. Mais ces modifications sont incon-

stantes et variables d'un malade à l'autre, de sorte qu'il est difficile d'assigner un syndrome humoral fixe et précis aux artérites oblitérantes. Néanmoins, l'étude d'observations suffisamment nombreuses permet quelques constatations d'ensemble. Un de ces troubles métaboliques les plus fréquemment rencontrés concerne le cholestérol. Ce trouble est prouvé par la fréquence de l'hypercholestérolémie (jusqu'à 3 gr. 48 dans un cas de HEITZ), et de l'augmentation du pouvoir cholestérolytique du sérum. Les troubles du métabolisme glucidique sont également fréquents, et l'hyperglycémie, comme nous l'avons déjà vu, est souvent notée. Enfin, on peut éventuellement observer de l'hyperazotémie, celle-ci n'ayant d'ailleurs aucune signification spéciale, et de l'hypercalcémie. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas accorder une trop grande importance à ce syndrome humoral, qui, retrouvé également avec la même fréquence chez les aortiques et chez les hypertendus, paraît habituel dans toutes les maladies vasculaires.

Les troubles endocriniens jouent un rôle certain, ainsi que le prouvent les effets souvent heureux de l'opothérapie polyvalente, mais ce rôle est encore très mal précisé. On a tout particulièrement invoqué le rôle des surrénales. C'est ainsi que, comme nous l'avons déjà exposé en détail, toute une école de chirurgiens russes, sous l'impulsion d'OPPEL, a émis l'hypothèse de l'« artériose surrénale », et a voulu voir dans l'hyperadrénalinémie le *primum movens* tant du spasme que de la thrombose. « L'hyperadrénalinémie engendre des spasmes des parois vasculaires. Le spasme des artères et des vasa-vasorum conditionne certains troubles trophiques des parois, la desquamation de leur endothélium, la dégénérescence de la couche musculaire, et finalement la thrombose. » Nous avons vu, chemin faisant, combien fragiles étaient les bases de la théorie surrénalienne des artérites, et nous n'y reviendrons pas.

B. - **Mode d'action de la surrénalectomie.**

Les différents phénomènes concernant l'apparition et le développement des artérites oblitérantes étant connus, voyons

comment la surrénalectomie peut influer sur ces phénomènes et dans quelle mesure elle les modifie.

Les phénomènes vasculaires n'ayant qu'une importance somme toute limitée, on peut prévoir que la surrénalectomie n'aura sur eux qu'une influence bien faible : c'est ce que prouve d'ailleurs l'expérimentation. Les phénomènes nerveux et humoraux, que l'on peut, pour simplifier et en admettant l'hypothèse d'Oppel, qualifier de phénomènes sympatho-surrénaux, vont par contre être grandement modifiés par la surrénalectomie. La synergie fonctionnelle étroite existant entre la médullo-surrénale et le sympathique suggère de suite l'idée que toute intervention portant sur la surrénale, a un retentissement sur le système nerveux végétatif (la réciproque étant d'ailleurs vraie en partie). De ce fait la surrénalectomie agit non seulement sur la sécrétion adrénalinique, qui se trouve diminuée, mais encore sur le système sympathique, dont l'action angio-tonique et spasmogène est, en quelque sorte, inhibée. Ainsi donc la surrénalectomie, intervention surréno-sympathique bien plus qu'intervention surrénale pure, « agit de deux façons : d'une part en relâchant le spasme artériel, d'autre part en corrigeant l'hyper ou la dysépinéphrie » (Leibovici).

Voyons ces faits plus en détail.

a) *Phénomènes vasculaires.*

Ces phénomènes n'ont qu'une importance très secondaire dans la genèse des troubles artéritiques, aussi peut-on prévoir que la surrénalectomie n'aura pas grande action sur eux. En effet « il est évident que les oblitérations artérielles restent définitives » (Jeanneney & Foucault), et qu'il est chirurgicalement impossible de débloquer des artères dont un segment long de plusieurs centimètres est obstrué en totalité par la thrombose. Mais si l'intervention est incapable de remédier à l'arrêt de la circulation artérielle, elle est par contre susceptible d'agir sur le développement de la circulation collatérale. « L'action de la surrénalectomie comme celle des autres opérations sympathiques, nous dit Stricker, s'exerce uniquement sur des voies circulatoires demeurées libres, mais contractées par spasme. L'amélioration circula-

toire ne peut être escomptée que par le mécanisme de la suppression des actions vaso-constrictives, et en favorisant ainsi des voies anastomotiques demeurées inutilisées. »

Or, le développement de la circulation collatérale n'est guère influencé par la surrénalectomie. FERRAN en a, dans sa thèse, apporté la preuve expérimentale, en étudiant l'action de cette surrénalectomie sur le rétablissement de la circulation et sur l'évolution de la gangrène après ligature du tronc artériel principal d'un membre chez l'animal. Ces expériences ont été faites chez le chien et chez le lapin. La surrénalectomie, faite par voie antérieure, était toujours unilatérale, et la ligature pratiquée dans la même séance opératoire portait sur le tronc artériel principal (iliaque externe ou fémorale) du membre postérieur. La même ligature était faite sur des animaux témoins non surrénalectomisés. Tous les animaux en expérience étaient sacrifiés dix à vingt jours après l'intervention, et l'état de l'arbre artériel du membre était étudié par artériographie (injection dans l'aorte d'une solution d'iodure de plomb). De ces expériences, semble résulter que la surrénalectomie n'a aucune espèce d'influence tant sur l'évolution de la gangrène, observée chez le lapin, que sur le rétablissement de la circulation collatérale, observé chez le chien.

Aussi peut-on conclure, avec FERRAN, que la surrénalectomie agit non pas « en supprimant une hyperactivité médullo-surrénale d'ailleurs hypothétique, mais simplement comme une sympathectomie », c'est-à-dire en provoquant de la vaso-dilatation et, partant, de l'hyperhémie dans le domaine de la circulation collatérale. Cette vaso-dilatation d'ailleurs n'est pas « suffisante pour empêcher, ou même retarder, l'évolution des troubles trophiques dus à l'ischémie. »

b) *Phénomènes nerveux.*

Ces phénomènes se résument essentiellement dans l'existence, au niveau de l'artère malade, de réflexes vaso-constricteurs pathologiques, qui prennent naissance au niveau des foyers de « plexite sympathique ». La surrénalectomie déterminant, indirectement au moins, une diminution du tonus et partant de l'excitabilité du sympathique, sup-

primera ou, pour le moins, diminuera ces réflexes vaso-constricteurs, lèvera donc le spasme artériel, et par voie de conséquence déterminera un abaissement de la tension périphérique (Roubv).

L'action spasmolytique de la surrénalectomie l'apparente aux sympathectomies. Est-ce à dire qu'il y ait identité absolue entre les deux types d'intervention et que l'on puisse les assimiler l'une à l'autre, comme le voulait déjà Hertz en 1928 ? Ce n'est l'avis ni de Leriche, qui estime que les opérations sympathiques, quelles qu'elles soient, ne lui ont jamais donné « des effets généraux aussi nets et aussi durables » que la surrénalectomie, ni de Stricker, qui pense que cette dernière présente sur les opérations sympathiques « la supériorité d'avoir une action générale, en agissant sur la vascularisation de tout le corps ». Ainsi, pour ces auteurs, la vaso-dilatation résultant de l'exérèse glandulaire est à la fois plus étendue, plus intense et plus prolongée que celle obtenue par la sympathectomie. Elle est plus étendue, car la surrénalectomie, du fait qu'elle supprime la « centrale » (Crile) du système nerveux végétatif et qu'elle agit par voie hormonale, a une action essentiellement générale, alors que les sympathectomies, qu'elles soient lombaires ou périartérielles, sont des opérations d'action purement locale. « Une seule opération, dit Leriche parlant de la surrénalectomie, agit là où il en faut au moins trois avec les sympathectomies. » Elle est plus intense et elle est plus prolongée, parce que le spasme relève davantage de l'hyperadrénalinémie que de l'hypersympathicotonie.

Leibovici, dans son rapport au Congrès de Chirurgie, a fait une critique serrée de cette manière de voir. Il a repris les observations de Leriche et celles de Stricker, et de leur étude détaillée il conclut en disant que : « La surrénalectomie, quand elle est efficace, paraît avoir le même mode d'action que la sympathectomie : elle relâche le spasme vaso-constricteur. Il est possible, mais non démontré, que cette vaso-dilatation soit généralisée, qu'elle soit plus marquée et plus durable. Les documents manquent pour l'affirmer de façon définitive. »

Peu importe d'ailleurs le mode d'action exact de l'action inhibitrice de la surrénalectomie sur l'artério-spasme. Le fait important, c'est que cette surrénalectomie, par son action spasmolytique, entraîne une amélioration des phénomènes douloureux et un arrêt des phénomènes de mortification. Mais le foyer de plexite n'en subsiste pas moins et, lui, ne peut être supprimé que par l'artériectomie, qui apparaît en quelque sorte comme une opération complémentaire de la surrénalectomie.

c) *Phénomènes humoraux.*

Troubles de la nutrition et troubles endocriniens seront également influencés par la surrénalectomie.

Le rôle de la corticale dans le métabolisme du cholestérol et son action hypercholestérolémiante sont bien connus. Aussi conçoit-on que la surrénalectomie, diminuant le taux du cholestérol sanguin, ait une influence inhibitrice sur l'évolution des lésions athéromateuses des parois artérielles et, partant sur la thrombose consécutive à ces lésions pariétales. Le rôle de la médullaire, et aussi de la corticale, dans le métabolisme des glucides est également bien établi, et il est amplement prouvé aujourd'hui que la surrénalectomie amène une chute de la glycémie, lorsque celle-ci dépasse la normale, sans qu'il y ait d'ailleurs diabète surajouté (Rouby). Quant à l'action que l'intervention peut avoir sur l'azotémie et sur la calcémie, elle est plus obscure; mais il n'est pas impossible que l'exérèse glandulaire contribue, par un mécanisme encore mal déterminé, à les ramener toutes deux à un taux voisin de la normale.

Le rôle adrénalinogène de la médullo-surrénale, d'autre part, fait de suite concevoir que la surrénalectomie amènera l'amélioration de tous les phénomènes liés ou supposés liés aux troubles de l'adrénalino-sécrétion. Que l'artérite relève d'une hyperépinéphrie comme le veut Oppel, ou d'une dysépinéphrie comme l'estime Leriche, la surrénalectomie, opération « causale », qui diminue ou modifie la sécrétion adrénalinique, doit théoriquement amener une amélioration notable dans l'évolution du processus gangréneux, voire

même une guérison totale. Or, en fait il n'en est pas toujours ainsi, et cela s'expliquerait par le fait que l'exérèse glandulaire ne peut être qu'unilatérale.

Oppel reconnaît que la surrénale restante peut garder une sécrétion hyperactive et provoquer, par là-même, des récidives. Leriche avoue que la surrénalectomie unilatérale ne peut avoir une action efficace que dans la mesure où le dysfonctionnement de la glande restante le permet, tandis que Stricker écrit que l'action de cette surrénalectomie unilatérale ne peut vraisemblablement être qu' « insuffisante ou seulement transitoire » à cause de l'hypertrophie compensatrice de l'autre glande. L'ablation d'une seule surrénale dans l'artérite oblitérante est en quelque sorte l'équivalent de l'hémithyroïdectomie dans la Maladie de Basedow (Leriche). Or cette intervention est aujourd'hui reconnue insuffisante par tous les chirurgiens qui lui préfèrent la thyroïdectomie subtotale. Aussi peut-on se demander avec Stricker s'il ne faudrait pas préférer à la surrénalectomie l'énervation glandulaire qui, elle, peut être faite bilatérale, et avec Leibovici s'il ne serait pas logique de « faire davantage » et de réduire dans un second temps opératoire le parenchyme de la glande restante. C'est ce qu'a fait Aubert (de Marseille), mais avec un résultat très décevant, puisque l'effet de la seconde surrénalectomie fut encore moins net et moins durable que celui de la première.

Ainsi la surrénalectomie, si elle agit théoriquement sur l'adrénalino-sécrétion, ne semble pas agir toujours dans le sens que l'on serait en droit d'attendre. L'intervention a trop souvent une action paradoxale, et, comme le dit Leibovici, « il est jusqu'à présent difficile de tirer une conclusion de faits aussi surprenants ».

Surrénalectomie et Artérites Oblitérantes

II. - LES DONNÉES CLINIQUES.

Surrénalectomie et Artérites Oblitérantes

II. - Les Données Cliniques.

Les données théoriques relatives à l'emploi de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes étant maintenant connues, nous pouvons, après avoir rappelé les principales formes cliniques de ces artérites, voir quels sont les résultats de l'exérèse glandulaire et en déduire ses indications et ses contre-indications.

I. - Formes cliniques des artérites oblitérantes.

Les formes cliniques des artérites oblitérantes des membres inférieurs, les seules qui soient justiciables de la surrénalectomie, sont multiples, et pour simplifier nous ne nous occuperons que de trois seulement de ces formes cliniques : les artérites diabétiques, les artérites séniles et les artérites juvéniles. Nous serons brefs sur les deux premières variétés qui, ainsi que nous le verrons, ne relèvent que très rarement de l'exérèse glandulaire ; mais nous insisterons davantage sur la troisième. Les artérites juvéniles en effet, et plus spécialement peut-être la thrombo-angéïte oblitérante de Léo Buerger, constituent l'indication majeure de l'intervention.

A. - Artérites diabétiques.

La diminution parfois très marquée de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs, est un fait de constatation courante chez nombre de diabétiques, puisque Heitz l'a

observée chez 50 pour 100 environ des sujets atteints de diabète. L'atteinte latente des artères est donc extrêmement fréquente et aussi extrêmement précoce chez les diabétiques: mais les artérites proprement dites sont loin d'être rares, et même elles constituent une complication relativement courante des formes sans dénutrition. On les observe donc principalement chez les sujets âgés, le terrain diabétique contribuant chez eux à renforcer la tendance à l'athéromatose.

Ce qui, au point de vue clinique, caractérise les artérites diabétiques, c'est d'une part la longueur de leur période de latence, d'autre part la rapidité habituelle de leur évolution. Pendant très longtemps, tout se borne à des troubles de l'oscillométrie et à des douleurs sans caractère précis, puis apparaissent des phénomènes de claudication intermittente, qui le plus souvent ne précèdent la gangrène que de quelques semaines. Celle-ci peut même se produire d'emblée sans qu'aucun signe avant-coureur ne l'ait annoncée. Elle prend habituellement le caractère humide, la « gangrène ischémique » se transformant secondairement en « gangrène infectieuse » (M. Labbé), et à partir de ce moment suit une marche extensive très rapide, parfois même foudroyante, de sorte que l'amputation haute, quand elle peut encore être tentée, reste la seule ressource thérapeutique.

Le pronostic de ces artérites diabétiques est donc grave, et l'on s'est demandé s'il ne serait pas possible de l'améliorer par la surrénalectomie. L'intervention était ici particulièrement tentante, car elle paraissait devoir agir non seulement sur l'artérite, mais encore sur la cause même de cette artérite et sur le terrain où elle évolue, c'est-à-dire sur le diabète lui-même.

On sait aujourd'hui que la régulation glycémique est un phénomène complexe et qu'à côté du foie, dont le rôle est connu depuis longtemps, cette régulation met en jeu bien d'autres glandes endocrines, parmi lesquelles deux sont particulièrement importantes : le pancréas et la surrénale. Le rôle hypoglycémiant du pancréas n'est plus à démontrer. Quant au rôle hyperglycémiant de la surrénale (Blum, Houssay, Cannon, Tournade & Chabrol, Zunz & La

Barre), dévolu surtout à la médullaire mais aussi pour partie à la corticale, il est, quoique de connaissance relativement récente, admis par tous. L'antagonisme pancréato-surrénal ne joue pas seulement à l'état physiologique, il joue également à l'état pathologique. Le diabète doit donc, comme Zuelzer en avait émis l'hypothèse il y a déjà longtemps, être considéré, non pas comme une simple insuffisance pancréatique, mais bien comme une rupture de l'équilibre fonctionnel qui existe entre les deux parenchymes glandulaires, cette rupture se faisant aux dépens du pancréas et au bénéfice des surrénales (Eppinger, Falta et Rüdinger). L'hypoactivité des îlots langheranssiens va peut-être de pair avec une activité normale des éléments cellulaires surrénaux, mais peut-être aussi a-t-elle pour corollaire une hyperactivité, accompagnée ou non d'hyperplasie, de ces éléments. Ainsi se trouverait réalisée une sorte de diabète d'origine surrénale ou, pour reprendre les termes de Leriche, une véritable « surrénalite diabétogène ».

La surrénalectomie, si séduisante dans son principe puisque agissant simultanément sur l'artérite et sur le diabète, ne doit cependant pas être tentée à la légère étant donné le risque opératoire qu'elle fait courir au malade.

On sait que chez les diabétiques toute intervention, si minime soit-elle, est susceptible de déclancher une poussée acidosique pouvant aboutir au coma. Or la surrénalectomie, opération essentiellement traumatisante, essentiellement shockante, apparaît ici particulièrement grave. Les chirurgiens qui l'ont tentée ont donc essayé de diminuer cette gravité par un traitement insulinique pré et post-opératoire, fait à doses d'autant plus massives que les manifestations cliniques d'acétonémie sont plus marquées. L'insulinothérapie pré-opératoire agira à la fois sur l'artérite, qui pourra être grandement améliorée, et sur le terrain diabétique lui-même, cette dernière action se faisant, rappelons-le, « en ramenant sensiblement la gravité d'une intervention chez un diabétique à celle qu'aurait cette même opération chez un non-diabétique » (Chabanier & Lobo-Onnel). L'insulinothérapie post-opératoire améliorera les suites de l'intervention, dimi-

nuera les risques de coma et accélérera la cicatrisation de la plaie opératoire.

La surrénalectomie a donc été tentée mais, contrairement à ce que l'on pouvait croire *a priori*, elle n'a pas donné de meilleurs résultats que dans le traitement des artérites relevant d'autres causes, bien au contraire, de sorte qu'elle a très rapidement été abandonnée.

On a cherché à expliquer cet échec en invoquant la dissociation des effets sur l'artérite et sur le terrain diabétique. La surrénalectomie, si elle agit effectivement sur l'artérite (et encore des résultats tout aussi favorables peuvent-ils être obtenus par la seule insulinothérapie), n'agit pas ou n'agit que peu sur le terrain diabétique qui conditionne cette artérite et en fait la gravité. Cela se comprend aisément, si l'on songe que l'intervention ne peut être qu'unilatérale et que par suite ses effets ne sont que temporaires, la surrénale restante s'hypertrophiant et sécrétant davantage. Il serait cependant possible que la surrénalectomie, tout en n'ayant par elle-même aucune valeur curatrice, agisse néanmoins à la façon d'un « mordant permettant à l'insuline d'agir » (Jeanneney & Foucault). Mais il s'agit là d'une hypothèse sans bases bien établies.

De cette étude rapide sur la surrénalectomie dans les artérites diabétiques, il nous faut conclure qu'en règle générale l'intervention est contre-indiquée, tant par la latence clinique et la rapidité d'évolution de la maladie, que par la gravité de l'acte opératoire chez des sujets âgés plus ou moins subacétonémiques, et par la médiocrité des résultats obtenus.

B. - **Artérites Séniles.**

Ces artérites sont de beaucoup les plus fréquentes de toutes les artérites oblitérantes des membres inférieurs. On les observe entre cinquante et soixante ans (artérites préséniles) et après soixante ans (artérites séniles proprement dites). Le plus souvent bilatérales, elles relèvent d'un processus athéromateux, qui détermine d'abord une endartérite dégénérative, puis secondairement une thrombose ascen-

dante. Leur tableau clinique est suffisamment connu pour qu'il soit besoin d'insister longuement sur lui. Rappelons seulement que la claudication intermittente est la règle, et que l'évolution, toujours chronique, se fait souvent vers un sphacèle limité et vers l'amputation spontanée.

La pathogénie de ces artérites est surtout dyscrasique, et l'hyperadrénalinémie ne paraît jouer dans leur genèse qu'un rôle tout à fait secondaire. D'ailleurs Oppel lui-même reconnaît que les sujets âgés font volontiers des formes lentes d'hyperadrénalinémie. Contre-indiquée pour des raisons théoriques, la surrénalectomie l'est plus encore pour des raisons cliniques, en particulier par la gravité de l'intervention chez ces sujets âgés dont le cœur et le rein sont plus ou moins déficients. Si l' « on voit dans un certain nombre d'artérites séniles oblitérantes le processus gangréneux arrêté par la surrénalectomie » (Jeanneney & Foucault), il faut bien convenir que la plupart du temps l'intervention (qui n'a d'ailleurs été tentée que très rarement) fournit des résultats médiocres ou nuls, quand elle ne donne pas un coup de fouet manifeste à l'évolution de la gangrène.

On peut donc poser en principe que les artérites séniles ne sont pas justiciables de la surrénalectomie.

C. - Artérites juvéniles.

Ce sont les artérites qui s'observent chez les jeunes et chez les adultes au voisinage de la quarantaine. Quoique moins fréquentes que les artérites séniles, elles sont néanmoins loin d'être exceptionnelles (Ravault dans sa thèse en rapporte 10 cas sur un total de 53 gangrènes des membres inférieurs). Il semble même que leur fréquence ait aujourd'hui tendance à augmenter.

Ces artérites juvéniles sont caractérisées par leur début insidieux et progressif. A la période d'état le tableau clinique est dominé par les troubles fonctionnels, plus particulièrement par les douleurs, qui revêtent fréquemment le type causalgique et qui sont parfois d'une violence extrême. Les troubles ischémiques aboutissent au bout d'un temps parfois fort long à un processus gangréneux. La gangrène est pres-

que toujours sèche, exceptionnellement humide. Peu extensive, à marche chronique, elle réalise volontiers des foyers de sphacèle multiples, mais parcellaires et à localisation distale. L'évolution de ces artérites juvéniles se fait, comme le dit CHAUTEMPS, « par bonds successifs pour aboutir à des mutilations successives ».

Si le pronostic vital de telles artérites est dans la règle assez bon, le pronostic local par contre est des plus graves, car « l'artérite juvénile est la maladie des amputations successives » (CHAUTEMPS). Ce pronostic toutefois n'a pas une valeur absolue, car parfois l'évolution est entrecoupée par des rémissions de longue durée. Dans quelques cas même elle se fait vers la guérison.

Les formes cliniques des artérites juvéniles sont multiples (RAVAULT, CHAUTEMPS). Nous n'en retiendrons que trois, qui sont des formes étiologiques : l'artérite syphilitque, l'artérite athéromateuse, et la Maladie de Buerger.

a) *L'Artérite syphilitique.*

Elle est très rare (LIAN, PUECH & VIAU), et c'est un fait remarquable que la syphilis, qui touche si fréquemment l'aorte et certaines artères viscérales, respecte presque toujours les artères des membres. Elle n'a d'ailleurs aucun intérêt chirurgical, n'ayant jamais, et pour cause, donné lieu à des tentatives de surrénalectomie.

b) *L'Artérite athéromateuse.*

Cette artérite, qu'il serait peut-être plus conforme à la réalité d'appeler « artérite par artério-sclérose », a comme facteurs occasionnels tous ceux qui favorisent l'athérome, et ici plus encore que chez le vieillard le tabagisme.

A ce propos, rappelons que la nicotine possède une action adrénalino-sécrétrice périphérique (TOURNADE, HERMANN, JOURDAN, MORIN, VIAL). Le tabagisme chronique pourrait donc engendrer une exagération chronique de la sécrétion adrénalinique, et l'artérite athéromateuse pourrait, tout au moins chez les fumeurs, être indirectement d'ailleurs d'origine hyperadrénalinémique.

Cette artérite athéromateuse n'est pas rare, et en Algérie particulièrement, où malgré l'importance relative de l'élément ethnique juif, la Maladie de Buerger, contrairement à ce que pensait HEITZ, est peu fréquente, un grand nombre d'artérites juvéniles sont de nature athéromateuse.

La surrénalectomie a été tentée plusieurs fois dans le traitement de cette variété d'artérite. Les résultats ont été variables, mais des cas indiscutables de guérison datant de plusieurs années ont été rapportés, de sorte qu'aujourd'hui encore on peut considérer l'artérite juvénile athéromateuse comme une des indications de l'exérèse surrénale.

c) *La Maladie de Buerger.*

Décrite pour la première fois en 1908, la thrombo-angéïte oblitérante, ou Maladie de Léo Buerger, constitue une variété extrêmement importante des artérites juvéniles, et elle intéresse tout particulièrement le chirurgien puisque c'est elle qui a motivé les recherches théoriques et les premières tentatives de surrénalectomie faites par OPPEL et ses élèves.

Malheureusement le cadre clinique de la Maladie de Buerger est très mal précisé. Il semble que l'on ait étendu démesurément ce cadre, et que l'on ait rattaché à la thrombo-angéïte oblitérante un très grand nombre d'artérites juvéniles relevant d'autres causes (artérites athéromateuses, artérites infectieuses, etc...). L'hypothèse de l' « artériose surrénale » a grandement contribué à répandre cette confusion, en invoquant une pathogénie endocrinienne commune à toutes les artérites des jeunes sujets. Aussi, pour la majorité des auteurs russes et allemands, les termes de « Maladie de Buerger » et d' « artérite juvénile » sont-ils synonymes, et l'expression de « gangrène spontanée » désigne-t-elle indifféremment l'une et l'autre maladies. En France cette manière de voir est partagée par LERICHE, par LIAN, par PUECH et VIAU, et surtout par GUILLAUME, qui dénie à la « soi-disant Maladie de Buerger » toute individualité clinique. De cette confusion résultent de grandes difficultés dans l'interprétation des statistiques, la part revenant aux cas authentiques de thrombo-angéïte étant très malaisée à faire au milieu de ceux se rapportant à d'autres variétés d'artérites juvéniles.

En fait, la Maladie de Buerger possède une individualité marquée, tant du point de vue étiologique, pathogénique et anatomique, que du point de vue clinique (Marchak & Boyer, Parkes Weber, Vaquez, Sicard, Letulle). Aussi croyons-nous utile, puisque cette maladie constitue à l'heure actuelle l'indication majeure de la surrénalectomie, et qu'il est important de connaître ses caractères principaux pour décider d'une intervention qui peut être radicalement curatrice, de passer succinctement en revue les données nosologiques essentielles la concernant.

Les causes de la T.A.O. sont les unes prédisposantes. les autres occasionnelles. Les causes prédisposantes font intervenir l'âge, le sexe et la race. La maladie en effet ne s'observe que chez des sujets jeunes, presque exclusivement chez les hommes, et presque toujours chez des individus de race juive. Encore ne frappe-t-elle, à de rares exceptions près, que les juifs d'Europe Centrale ou Orientale, ou les juifs d'Amérique du Nord originaires de ces régions. Les causes occasionnelles font intervenir le rôle de certains troubles endocriniens et le rôle de la syphilis. Le rôle de l'hyperadrénalinémie est suffisamment connu pour que nous insistions davantage, mais il nous faut néanmoins signaler que c'est dans la Maladie de Buerger que ce rôle paraît le plus évident. Le rôle de la syphilis est bien connu, et il est amplement prouvé aujourd'hui, ne serait-ce que par la grande rareté de l'atteinte des artères viscérales, que la Maladie de Buerger n'est jamais d'origine syphilitique, d'où le nom de : « artérite oblitérante non syphilitique des israélites » donné à cette maladie par Parkes Weber.

La pathogénie de la T.A.O. est, à l'heure actuelle encore, totalement ignorée. Tout ce que l'on sait, c'est qu'il s'agit d'une maladie générale intéressant, ou du moins pouvant intéresser, tout l'ensemble du système artériel, artères viscérales comprises (Chautemps, Rouby), et non pas seulement les vaisseaux des membres inférieurs. Cette « artériose » relèverait, soit d'un trouble endocrinien se traduisant par une hyperadrénalinémie (Oppel, Leriche) ou par la présence dans le sang d'une substance vaso-constrictive différente de l'adrénaline et d'origine indéterminée (Stradin), soit d'une

infection à germe inconnu et à localisation artérielle (Buerger, Letulle, Marchak et Boyer). Dans ce dernier ordre d'idées rappelons que pour certains la maladie de Buerger ne serait que la manifestation d'un typhus endémique extrêmement fruste, dégradé, monosymptomatique, évoluant chez des individus chroniquement carencés. Quoi qu'il en soit il n'a jamais pu être donné la moindre preuve du trouble endocrinien ou de l'état infectieux invoqué.

Les lésions anatomiques de la T.A.O. sont bien spéciales, totalement différentes de celles observées dans l'artérite syphilitique ou l'artérite athéromateuse.

L'examen macroscopique révèle des lésions de tous les vaisseaux. Les lésions artérielles, dont l'artériographie peut donner une idée sur le vivant, intéressent la totalité du tronc vasculaire, qui est uniformément rétréci et non pas seulement par endroits comme dans l'artérite athéromateuse. Les lésions artériolaires sont constantes et, en apparence du moins, plus importantes que celles des artères, puisque la thrombose qui toujours est d'apparition très précoce, contemporaine du début de l'artérite et non secondaire à celle-ci, demeure limitée aux seules branches terminales des troncs artériels. Les lésions veineuses sont calquées sur celles des artères (altérations pariétales et thrombose), mais ces lésions, contrairement à ce que croyait Buerger, ne sont ni constantes ni pathognomoniques de la T.A.O. On sait en effet que la phlébite est loin d'être la règle dans la Maladie de Buerger (Perla), et qu'elle peut s'observer dans des cas indiscutables d'artérite juvénile athéromateuse (Guillaume). Les lésions des lymphatiques sont également fréquentes, et cette lymphangite profonde a pour effet d'agglomérer les vaisseaux lympathiques à l'artère et à la veine en un véritable magma, auquel adhère parfois le nerf voisin. Ainsi il y a dans la Maladie de Buerger atteinte simultanée de tous les vaisseaux, ce que traduit parfaitement le terme d' « angéite ».

L'examen microscopique montre également des lésions de tous les vaisseaux. De ces lésions, les plus intéressantes et les plus caractéristiques sont celles de l'artère, car il s'agit non pas d'une simple endartérite, mais d'une véritable panartérite. Cependant, si elles intéressent toutes les tuniques,

les altérations pariétales paraissent débuter au niveau de la périartère, ou du moins atteignent celle-ci très précocement en irritant ses plexus sympathiques, d'où spasme artériel généralisé qui, pour LERICHE, est très précoce et précède toujours la thrombose. Celle-ci, d'abord sténosante puis oblitérante, se développe parallèlement à une sclérose périartérielle, qui témoigne d'un processus cicatriciel succédant au processus inflammatoire.

Trois caractères dominent la clinique des T.A.O. : l'intensité des douleurs, l'importance et la pluralité des troubles trophiques, la multiplicité de l'atteinte des gros troncs artériels. Les douleurs s'observent principalement au repos et dans le décubitus, la claudication intermittente étant rare et, lorsqu'elle existe, tardive et accessoire. Très précoces, ce qui témoigne de la prédominance des phénomènes angiospastiques sur l'artérite proprement dite, elles revêtent un caractère lancinant ou causalgique, et sont toujours extrêmement vives, empêchant tout sommeil et altérant gravement l'état général. Les troubles trophiques, eux aussi précoces, sont essentiellement ubiquitaires et aboutissent tous, plus ou moins rapidement, à la gangrène, de sorte que la Maladie de Buerger est caractérisée par la production, au niveau des membres, de plusieurs foyers successifs de gangrène. En règle générale le sphacèle est très limité, atteignant un seul orteil, en totalité ou même simplement en partie. Les oscillations artérielles sont souvent conservées sur toute la hauteur du membre malade, ce qui ne peut manquer de surprendre puisque, comme nous l'avons dit, si les lésions artériolaires paraissent prédominer, les lésions artérielles n'en sont pas moins très étendues en hauteur. Il s'agit donc là d'un cas typique de ce que l'on a appelé les « paradoxes de l'oscillométrie ». L'atteinte simultanée de deux ou plusieurs membres est la règle et, d'après Buerger, il y aurait atteinte simultanée des quatre membres dans 21 % des cas, atteinte des deux membres inférieurs seuls dans 53 % des cas, et atteinte limitée à un seul membre inférieur dans 26 % des cas seulement. Mais si l'atteinte est multiple, elle n'est pas uniforme, et elle prédomine toujours nettement au niveau de l'un des membres atteints.

L'évolution de la T.A.O., dominée par l'existence de phénomènes angio-spastiques, est relativement rapide, subaiguë même, et se fait par des poussées violentes et répétées, souvent subintrantes. L'intensité des douleurs et la rapidité de l'évolution contraignent le plus souvent à l'amputation. Mais celle-ci est loin de mettre un point final à la maladie qui, dans la majorité des cas, est sujette à des récidives. Celles-ci atteignent soit les segments successifs d'un même membre, soit le membre opposé, soit plus rarement les membres supérieurs, d'où nécessité d'amputations répétées. L'évolution est donc toute différente de celle de l'artérite athéromateuse, qui peut rester indéfiniment à la phase de tolérance sans jamais évoluer vers les phases de pré-gangrène ou de gangrène confirmée, et qui peut également présenter des rémissions parfois fort longues.

La Maladie de Buerger est donc essentiellement mutilante. De plus elle peut à un moment donné se compliquer de thromboses des artères cérébrales, des artères rétiniennes et labyrinthiques, et de certaines artères viscérales : aorte, mésentériques (Taube, Caumes, Constantinesco), coronaires (Hanser), thromboses redoutables tant par elles-mêmes que par les spasmes qui leur sont surajoutés. C'est dire que cette affection a un pronostic grave et même immédiatement grave.

Le diagnostic de la thrombo-angéïte oblitérante est relativement facile. Les circonstances étiologiques très particulières de son apparition, l'absence de toute manifestation syphilitique ou athéromateuse chez les sujets qui en sont atteints, l'intensité des phénomènes douloureux et angiospastiques, la pluralité des troubles trophiques, la multiplicité de l'atteinte des gros troncs artériels, la participation veineuse, la rapidité d'apparition de la gangrène, et enfin le caractère paroxystique des poussées évolutives, sont autant de signes distinctifs qui permettent de différencier la Maladie de Buerger des autres variétés d'artérite juvénile.

Mais ce diagnostic fait, il importe d'instituer un traitement. Or, il faut le dire dès maintenant : « Il n'y a pas de traitement spécifique de la Maladie de Buerger » (Rouby). Le traitement médical est presque toujours inopérant, de

même que le traitement par les agents physiques. Le seul traitement à envisager est donc un traitement chirurgical. Mais ce traitement, qui a passionné de nombreux opérateurs, est d'une « complexité extrême », car il s'agit d'une affection se traduisant par l'atteinte globale des parois des artères intéressées, d'une affection où les phénomènes angio-spastiques se localisent aussi bien sur les artères des membres que sur les artères viscérales, d'une affection enfin dont on ignore absolument la cause réelle (Rouby). A côté des interventions portant sur le système vasculaire (sympathectomie périartérielle, artériectomie, ligature veineuse) ou sur le système neuro-végétatif (infiltrations, résections), une place à part doit être réservée aux interventions portant sur le système endocrinien. Celles-ci se résument pratiquement en une seule, la surrénalectomie, que d'aucuns ont pu considérer comme une « thérapeutique causale » de l'affection. C'est pourquoi il est dès maintenant possible de comprendre l'intérêt que présente l'étude de cette opération dans le traitement, si souvent décevant, de la Maladie de Buerger.

II. - Résultats cliniques de la surrénalectomie.

Avant d'étudier les résultats cliniques obtenus par la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes des membres, il faut bien se persuader que ces résultats, par la nature même de l'affection, ne peuvent, sauf à la période toute initiale préoblitérative de l'affection, se traduire que par la levée d'un spasme, par le développement d'une circulation collatérale jusque là insuffisante, par l'amélioration de l'état fonctionnel, ou par la stabilisation du processus ischémique, et non par le rétablissement de la circulation normale dans une grosse artère définitivement oblitérée et où par ailleurs le processus thrombosant continue d'évoluer. Il n'est pas possible à la surrénalectomie « de renverser complètement les possibilités fonctionnelles quand les conditions anatomo-pathologiques y font obstacle ». Aucune opération en effet « ne peut faire que des artères obstruées sur de longs trajets redeviennent perméables, alors que ces

opérations ne font que modifier le jeu de la vaso-constriction pathologique » (Leriche). La surrénalectomie ne peut qu'enrayer le processus qui frappe successivement les artères en agissant sur l'élément dominant surajouté à ce processus, c'est-à-dire sur le spasme. La guérison pourra être obtenue, mais à condition que l'on intervienne très précocement, alors que les vaisseaux sont encore perméables et indemnes de lésions organiques. Malheureusement, cette condition n'est qu'« exceptionnellement réalisée à l'heure actuelle » (Frieh); c'est pourquoi il importe dès maintenant de ne pas s'illusionner sur la valeur de la surrénalectomie. Il serait vain d'attendre d'elle « des miracles » (Rouby). Ses résultats ne peuvent en définitive se traduire que par une simple amélioration, et c'est la raison pour laquelle ils pourront plus d'une fois paraître quelque peu décevants.

Pour apprécier les résultats cliniques obtenus par la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes des membres, il ne suffit pas d'étudier les statistiques qui ont été fournies par les différents auteurs, il faut encore définir ce que l'on entend par guérison d'une artérite, c'est-à-dire étudier les critères d'efficacité thérapeutique de l'intervention, et aussi comparer ces résultats à ceux fournis par les autres modes de traitement.

A. - Critères d'efficacité thérapeutique de la surrénalectomie.

Quelle que soit la valeur de la théorie hyperadrénalinémique, il est possible que la surrénalectomie guérisse les artérites oblitérantes, et principalement la Maladie de Buerger. Encore convient-il de préciser, ici plus qu'ailleurs, ce que l'on entend par le mot « guérison ».

Bien entendu on ne saurait, à propos d'une artérite oblitérante, « parler de guérison au sens où l'on peut médicalement l'entendre chez un malade convalescent de pneumonie par exemple » (Frieh). Cela tient essentiellement à la nature même de l'affection dont la physio-pathologie, nous l'avons vu, est complexe.

L'étude physio-pathologique des artérites nous a appris l'importance, dans leur genèse et surtout dans leur évolution,

des phénomènes vasculaires et nerveux. S'agit-il de phénomènes vasculaires, c'est le conflit entre l'arrêt de la circulation artérielle principale et le développement de la circulation collatérale, conflit entre deux processus antagonistes perpétuellement en état d'équilibre instable, conflit dont l'issue est par conséquent pratiquement imprévisible. S'agit-il de phénomènes nerveux, c'est le spasme vaso-constricteur, essentiellement instable et irrégulier, qui brouille l'évolution de la maladie, déconcerte le pronostic, et empêche d'apprécier à sa juste valeur l'efficacité du traitement.

En effet si le traitement, qu'il soit médical ou chirurgical, a levé le spasme et partant amélioré l'artérite,cela ne veut nullement dire que l'évolution se fera obligatoirement vers la guérison, ni qu'il y ait un rapport de cause à effet entre le traitement et la levée du spasme. Celle-ci peut être parfaitement fortuite, de même que l'amélioration observée peut n'être qu'une simple rémission plus ou moins temporaire. Dans l'artérite oblitérante, maladie à évolution essentiellement capricieuse, « il faut donc une extrême prudence pour affirmer une guérison » (Leibovici).

Quels sont donc les critères qui permettent de reconnaître qu'une artérite oblitérante est guérie ? Ces critères sont variables avec les auteurs, mais ceux que l'on invoque le plus couramment sont l'amélioration clinique progressive, le maintien de cette amélioration pendant un temps minima, et l'absence ultérieure de toute opération mutilante.

Pour Oppel et pour beaucoup d'autres, il y a guérison si les douleurs disparaissent, si la claudication intermittente s'atténue, si les ulcérations se cicatrisent, si le membre se réchauffe, si le sphacèle se limite, si le pouls pris aux troncs artériels principaux réapparaît, si enfin les oscillations étudiées au Pachon augmentent d'amplitude. En réalité, tous ces signes ne sont que les témoins d'une amélioration circulatoire locale. Or celle-ci n'est trop souvent que temporaire, la réapparition et l'aggravation des phénomènes gangréneux se faisant au bout d'un temps plus ou moins long, et imposant alors l'amputation.

Pour Leibovici, il y a guérison si les résultats obtenus par le traitement se maintiennent au delà d'un temps minima.

Ce temps, que les chirurgiens russes avaient fixé à deux ans, lui paraît notoirement insuffisant, et il estime que les résultats du traitement chirurgical des artérites exigent, pour être appréciés à leur juste valeur, les mêmes délais que ceux demandés à la chirurgie du cancer, c'est-à-dire environ cinq ans. Tenant compte d'autre part des cas de guérison spontanée ou de rémission indéfiniment prolongée, qui pourraient faussement être rapportés à l'efficacité du traitement, il conseille de ne conclure à cette efficacité que si l'on dispose d'un nombre suffisant d'observations. Il conclut en disant que : « Dans une maladie aussi lentement évolutive, on ne peut parler de guérison que si l'on dispose de résultats nombreux et durables, assez nombreux pour neutraliser les cas exceptionnels, assez durables pour ne pas s'exposer à de pénibles déceptions. »

Pour Silbert, il y a guérison si l'amputation est évitée, et la valeur d'un traitement quel qu'il soit se mesure précisément à sa seule aptitude à éviter l'amputation. Cet auteur a suivi un très grand nombre d'artéritiques, 375 en tout, chez qui aucun traitement spécial (médical ou chirurgical) n'avait été entrepris, et a constaté que dans la majorité des cas l'amputation, qu'elle fût commandée par l'intensité des phénomènes douloureux ou par l'extension de la gangrène, qu'elle fût économique ou non, finissait par s'imposer une ou même plusieurs fois. Il a ainsi établi que l'évolution spontanée de la maladie est telle qu'elle conduit en moins de 5 ans à l'amputation unilatérale dans 64 % des cas, et en moins de 10 ans à l'amputation bilatérale dans 46 % des cas. Devra donc être considéré comme efficace tout traitement susceptible de diminuer dans une notable proportion les pourcentages d'amputations ci-dessus.

Quelle que soit sa valeur, le critère de Silbert est cependant susceptible d'un reproche, celui de ne pas tenir assez compte de l'étendue des lésions au moment où le malade se confie au chirurgien. Il faut en effet savoir que le sacrifice du membre atteint est quelquefois une nécessité absolue quoi que l'on fasse par ailleurs, et qu'il est des malades « que rien ne peut sauver de l'amputation, car rien

ne peut faire que des artères bouchées redeviennent perméables » (Frieh).

Cependant, cette restriction faite, il convient d'adopter le critère proposé par le chirurgien new-yorkais, c'est-à-dire en définitive de n'accepter la surrénalectomie comme méthode thérapeutique qu'autant qu'elle réduira les risques d'amputation chez les malades opérés.

B. - Etude critique des différentes statistiques.

Les cas d'artérites diabétiques ou séniles traités par la surrénalectomie sont trop peu nombreux pour que l'on puisse en donner une statistique générale. De l'étude globale des observations publiées, on peut cependant conclure que les résultats ont été très décevants : d'où abandon rapide de la chirurgie surrénale dans de tels cas.

Toutes les statistiques publiées se rapportent à des artérites juvéniles. Cependant l'imprécision des frontières existant entre les différents types de ces artérites, ne permet pas en général de préciser ce qui revient à telle ou telle variété clinique, en particulier ce qui revient réellement à la thromboangéïte oblitérante. Il y a là une lacune regrettable, mais qui néanmoins n'empêche nullement de se faire une idée d'ensemble sur la valeur de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes.

Les principales statistiques sont les suivantes :

a) *Statistique d'Oppel.*

Pour Oppel, la surrénalectomie donne des résultats infiniment supérieurs à ceux obtenus par les autres traitements. L'intervention en effet lui aurait permis de lever le spasme surajouté à l'oblitération, et partant de rétablir la circulation partout où cela était possible, donc de sauver ce qui pouvait l'être, le reste constituant naturellement une perte définitive. Et même si l'intervention ne lui a pas toujours donné les succès qu'il en espérait, elle n'en a pas moins modifié l'évolution de la maladie, qui s'est ultérieurement faite sur un mode à la fois « atypique et chronique ».

Ce point de vue ne doit pas être accepté sans discussion. Nous avons déjà dit combien étaient illusoires les critères de guérison admis par Oppel. De fait il est impossible de regarder comme des « succès » les cas où l'intervention a amené une amélioration clinique évidente, voire même prolongée, mais où les récidives ou l'aggravation de la maladie ont conduit ultérieurement à pratiquer une ou plusieurs amputations, et cela d'autant plus que dans la plupart des observations du chirurgien russe, ces amputations ont toujours été hautes (jambe ou cuisse). Par conséquent les résultats donnés par l'auteur ne doivent être acceptés qu'avec les plus expresses réserves.

Dans une première statistique portant sur 58 cas, il aurait obtenu 10 guérisons, soit un pourcentage de 17 %.

Dans une seconde statistique portant sur 122 cas, et la plus importante de toutes celles qui ont été publiées, il fait état de 42 résultats éloignés. En fait dans 19 cas il y eut récidive, celle-ci ayant plusieurs fois imposé l'amputation uni ou même bilatérale, de sorte qu'en réalité on ne peut compter que sur 23 succès, dont d'ailleurs 9 datent de moins de 2 ans, et 5 concernent des sujets de plus de 40 ans. Le pourcentage des guérisons est donc de 19 %.

b) *Statistique de Herzberg.*

Herzberg, en 1926, a publié 8 cas personnels avec 1 mort, 6 échecs et 1 seul succès. Dans les échecs, il fait d'ailleurs entrer deux cas où la surrénalectomie, quoique faite très précocement, a amené une cessation des douleurs (ce qui pour Oppel eût été un « succès »), mais n'a eu qu'une action éphémère, puisqu'elle n'a pas empêché l'évolution de se poursuivre. Au total, le pourcentage des guérisons ne se trouve être que de 12,5 %.

c) *Statistique de Leriche.*

Elle porte sur 12 cas publiés par l'auteur, soit seul, soit en collaboration avec Stricker. Dans 5 cas, l'amélioration a été très nette immédiatement après l'opération, et le résultat favorable s'est maintenu pendant plusieurs années (7 ans pour 3 d'entre elles). Dans 5 autres cas, la surrénalectomie

n'a pas arrêté l'évolution, et les malades ont dû subir des amputations successives. Dans 2 autres enfin, la guérison apparente n'a duré que quelques mois, la reprise de l'évolution ayant ultérieurement imposé plusieurs amputations. En résumé, cela fait 5 succès (3 parfaits et 2 bons), 5 échecs complets et 2 échecs partiels.

Ne tenant compte que des seuls succès qualifiés de parfaits (les deux autres étant encore trop récents), on arrive à un pourcentage de guérisons de 25 %.

d) *Statistique de Hertz.*

Cet auteur a pratiqué 6 fois la surrénalectomie. Dans tous les cas l'intervention a amené une disparition des douleurs et une amélioration des troubles trophiques. Cependant les résultats éloignés furent moins heureux et la guérison ne persista que chez un seul malade. 1 succès sur 6 cas, cela fait un pourcentage de 17 %.

e) *Statistique moderne.*

Leibovici a réuni 10 observations françaises : Aubert (2 cas), Blondin, Cadenat, Camelot, Carajannopoulos, Costantini, Lenormant, Tecqmenne, Tisserand. Ces observations se classent ainsi : 2 morts opératoires, 7 récidives et 1 seul succès (Tecqmenne), indiscutable d'ailleurs puisque datant de 7 ans.

Ferran, sur 2 cas, a eu 1 échec total et 1 échec partiel. Il est vrai d'ailleurs que dans les deux cas la surrénalectomie a été employée concurremment à des artériectomies.

Rouby, sur 6 cas, enregistre 4 succès (Carcassone), 1 échec partiel (Carcassone) et 1 échec complet (Roques & Sohier), mais ces résultats sont pour la plupart très récents.

Ainsi, sur 18 surrénalectomies on a enregistré 5 succès, soit un pourcentage de guérisons de 28 %.

f) *Statistiques étrangères.*

Les auteurs italiens (Donati, Rolando, Chiasserini, Serafini & Bedarida, Fasiani & Girotto, etc...) ont publié

9 cas de surrénalectomies avec 7 récidives et 2 succès. Jianu (de Bucarest) a rapporté 4 cas personnels : dans l'un d'eux le résultat était trop récent pour être impartialement jugé, et dans les 3 autres cas l'intervention aboutit à un échec permettant cependant des amputations économiques. Au total donc : 13 surrénalectomies avec 2 succès, soit un pourcentage de guérisons de 15 %.

De ces statistiques, il nous faut conclure à la fréquence relative des succès partiels, mais à la rareté des succès véritables.

Les succès partiels marqués par la cessation des douleurs, par la diminution des troubles trophiques ou angiospastiques, par la cicatrisation des ulcérations ou des plaques de sphacèle, par l'augmentation d'amplitude des oscillations, par le retour d'un pouls artériel effacé, par la régression des manifestations ischémiques, et plus rarement par la réapparition d'oscillations abolies, par la disparition de la claudication intermittente ou le retour à la vie active, se voient assez souvent. Dans trop de cas cependant ils ne sont que temporaires (Leibovici), et n'empêchent nullement les récidives de se produire et d'imposer une amputation qui n'est pas toujours économique.

Les succès véritables sont rares, mais ils n'en existent pas moins, et si l'on reprend les observations des statistiques précédentes, on constate que sur un total général de 179 surrénalectomies, on a enregistré 35 succès. Le pourcentage moyen des guérisons peut donc être fixé à 19,6 %. En fait, ce chiffre, si l'on tient compte des récidives tardives toujours possibles, apparaît encore comme trop élevé, et sans être pessimiste, il faut reconnaître que le taux des guérisons véritablement indiscutables n'excède pas 12 à 14 %.

C. - Comparaison avec les autres modes de traitement.

Il ne saurait être question ici de passer en revue les innombrables méthodes de traitement qui ont été proposées dans l'artérite oblitérante. Il est cependant intéressant d'envisager les résultats obtenus par le traitement médical, et en

particulier par la méthode de Silbert, par la radiothérapie des surrénales, par la résection du sympathique lombaire, et par l'artériectomie, puis de comparer ces résultats à ceux de la surrénalectomie.

a) *Traitement médical.*

Le traitement médical habituel, qu'il fasse appel à l'hygiéno-diététique et en particulier à la suppression définitive du tabac, à la gymnastique artérielle (Buerger), aux médications vaso-dilatatrices, à la thérapeutique anticoagulante, ou à l'insuline, ne donne et ne peut donner que des résultats sans lendemain.

Le traitement médical selon Silbert consiste, comme on le sait, dans l'injection intra-veineuse trihebdomadaire prolongée pendant plusieurs mois, de sérum salé hypertonique à 50 p. 1.000, fraîchement préparé. L'auteur a, au « Mount-Sinaï Hospital » de New-York, observé un nombre considérable de malades, et chez la plupart d'entre eux il a noté une amélioration manifeste de l'artérite avec disparition des douleurs, reprise de la marche, réchauffement des membres, augmentation ou réapparition des oscillations, cicatrisation des ulcérations, stabilisation du processus gangréneux, voire même régression de ce processus avec reperméabilisation des vaisseaux oblitérés.

Dans une première série portant sur 116 malades suivis depuis deux ans, il n'a eu à pratiquer des interventions mutilatrices que dans 21 cas, soit un pourcentage d'amputations de 18 %. Dans une deuxième série, beaucoup plus importante, portant sur 524 malades suivis depuis 10 ans, il n'aurait eu que 34 amputations, soit un pourcentage de 6 %. Si l'on reprend les statistiques relatives aux surrénalectomies, on constate que dans une première série de 99 opérés, il a dû être pratiqué 50 amputations, soit un pourcentage de 50 %, et dans une deuxième série portant sur 140 malades (Arkannikowa) 33 durent être amputés, ce qui fait un pourcentage de 24 %. Ainsi, de la comparaison entre les résultats de la surrénalectomie et ceux du traitement médical par la méthode de Silbert, on doit à première vue conclure que ce dernier doit être préféré, puisqu'il réduit

des deux tiers, voire même des trois quarts, le pourcentage des amputations.

En fait la méthode de Silbert, dont Leibovici avait en quelque sorte fait le traitement spécifique des artérites oblitérantes juvéniles, n'a pas en France donné les résultats que l'on pouvait en espérer. Bien souvent elle s'est montrée complètement inefficace (Rouby), et parfois même elle a pu entraîner des accidents sérieux (Imbert & Dor, Arnaud & Haimovici, Carcassone), aussi n'est-elle guère employée.

b) *Radiothérapie des surrénales.*

La radiothérapie surrénale, qu'il serait peut-être plus conforme à la réalité d'appeler « radiothérapie de la région lombaire », a été préconisée il y a déjà longtemps. Son mode d'action a été discuté, mais il semble actuellement prouvé qu'elle agit plus en diminuant l'hyperexcitabilité du sympathique lombaire qu'en inhibant l'adrénalino-sécrétion. Quoi qu'il en soit, elle donne souvent des améliorations rapides avec disparition des douleurs (Chavany & Brunet), retour des oscillations (Delherm & Beau) et cicatrisation des plaies (Philips & Tunick). Mais elle n'influence guère le processus gangréneux, et si dans l'ensemble les résultats immédiats sont encourageants, ils n'empêchent pas l'évolution ultérieure vers les accidents de sphacèle (Mouquin & Bardin). Le pourcentage des guérisons est apparemment élevé : c'est ainsi que Langeron et Desplats, dans la thèse de Cherigié, rapportent 11 cas d'artérite sénile ou juvénile traités par la radiothérapie avec 8 résultats très satisfaisants ; mais, parmi ces résultats, le plus ancien date de six mois, et les auteurs reconnaissent que les récidives sont fréquentes, survenant au bout d'un temps parfois très court (de un mois à un an en moyenne). En fait la radiothérapie est assez souvent inopérante (Rouby, Leibovici et Hepp) et dans les cas où elle semble donner un effet, elle retarde l'amputation mais ne l'empêche que bien rarement.

Elle ne donne pas par conséquent des résultats plus favorables que la surrénalectomie; mais, plus aisée à mettre en œuvre et plus facilement acceptée par le patient, elle devra parfois être préférée à cette dernière.

c) *Résection du sympathique lombaire.*

L'expérience montre que la sympathectomie lombaire a un effet eutrophique et antalgique immédiat et durable. cet effet pouvant même être définitif si le malade s'astreint à marcher, ce qui favorise le développement de la circulation collatérale (Leibovici et Hepp). De fait, la résection du sympathique lombaire a sur le membre inférieur homolatéral une action vaso-dilatatrice à la fois plus constante et plus durable que celle de la surrénalectomie. C'est du moins ce qui ressort des importantes statistiques publiées à l'étranger. En Argentine, Diez, sur 140 interventions, relève 126 résultats satisfaisants, parmi lesquels 20 se maintiennent depuis 2 à 5 ans et 22 depuis plus de 5 ans, soit un pourcentage de guérisons de 90 %. Aux Etats-Unis, Adson et Brown, sur 100 opérés, en comptent 83 très améliorés, soit un pourcentage de 83 %. En Angleterre enfin, Telford et Stropford, sur 16 cas, enregistrent 4 amputations ultérieures, 3 améliorations et 9 succès, soit un pourcentage de 56 %. Tous ces chiffres, on le voit, sont nettement supérieurs à ceux obtenus par la surrénalectomie. De plus il faut noter qu'assez souvent la sympathectomie lombaire permet des amputations (Syme ou Lisfranc) plus économiques que celles faites après exérèse glandulaire, et aussi qu'il est des cas. tel celui rapporté par Chiasserini, où la résection du sympathique lombaire a donné des résultats manifestes alors que la surrénalectomie faite antérieurement avait complètement échoué. Cependant on ne saurait oublier que la sympathectomie lombaire n'est pas un traitement causal et que, par conséquent, elle ne saurait empêcher la gangrène ni de récidiver ni de s'étendre, nécessitant alors l'amputation.

d) *Artériectomie.*

Quant à l'artériectomie, elle donnerait, d'après Leriche et Fontaine, 35 % de guérisons dans l'artérite juvénile, et 52 % dans l'artérite sénile. Ces pourcentages sont encore supérieurs à ceux de la surrénalectomie, mais il faut tenir compte que l'artériectomie, d'une part est souvent employée concurremment à d'autres interventions, d'autre part s'ap-

plique à des cas tout différents de ceux pour lesquels la surrénalectomie est indiquée. Il ne faut donc accorder aux chiffres précités qu'une simple valeur documentaire, et se garder d'en déduire des directives thérapeutiques précises.

De la comparaison entre la surrénalectomie et les autres modes de traitement, il est difficile de tirer des déductions pratiques car, comme le dit avec juste raison Frieh, « juger sur des chiffres et sur des pourcentages, risque de faire adopter des conclusions très éloignées de la réalité ». Cependant, il semble que le traitement médical selon les directives de Silbert, et surtout la sympathectomie lombaire, puissent donner des résultats tout aussi favorables que la surrénalectomie, sinon meilleurs.

III. - **Indications.**

L'artérite oblitérante des membres inférieurs, même lorsque les lésions gangréneuses ne sont pas encore apparues, est une affection grave, dont l'évolution conduit fréquemment à l'amputation unique ou multiple, et dont le pronostic est toujours réservé. La gravité de l'évolution et la sévérité du pronostic autorisent donc amplement toutes les interventions susceptibles d'apporter une guérison définitive, ou au moins une stabilisation indéfiniment prolongée.

Ces interventions, qui toutes se proposent d'amener une vaso-dilatation dans le membre ischémié, s'adressent les unes au sympathique (sympathectomie périartérielle, artériectomie, infiltration novocaïnique du sympathique lombaire, sympathectomie et gangliectomie lombaires), les autres au couple splanchno-surrénal (surrénalectomie, énervation juxtaglandulaire, opération de Pende). Chacune d'elles a ses indications propres et peut être employée soit isolément soit « couplée » avec une autre.

La surrénalectomie agissant par voie hormonale aurait, nous l'avons dit, une action vaso-dilatatrice à la fois plus générale, plus étendue et plus durable que les opérations sympathiques, et donnerait de ce fait des résultats supérieurs

à ces dernières. C'est pourquoi LERICHE, qui la considère, quand elle est possible, comme la meilleure des opérations, la croit particulièrement indiquée chaque fois qu'il y a atteinte multiple des membres, chaque fois qu'il s'agit d'un processus artéritique généralisé à tout l'organisme, comme c'est tout spécialement le cas dans la thrombo-angéite oblitérante. En réalité il s'agit là d'une règle tout à fait générale et qui n'est applicable qu'en tenant compte de la leçon des faits. S'il est exagéré de dire que les indications de la surrénalectomie « s'avèrent comme exceptionnelles » (LEIBOVICI et HEPP), il n'en est pas moins vrai que l'exérèse glandulaire n'a, comme l'indique STRICKER, que « des limites d'application assez étroites ». Il importe donc de préciser quelles sont exactement les indications de l'acte opératoire. Pour cela nous étudierons d'abord les données générales sur lesquelles repose l'indication opératoire, puis nous verrons plus spécialement les indications propres à chaque forme clinique.

A. - Données générales sur lesquelles repose l'indication opératoire.

Quelles sont donc les données qui, chez un malade, permettent de juger de l'opportunité d'une surrénalectomie? Ces données qui, ainsi que nous allons le voir, ont une importance très inégale, sont relatives à l'état de l'arbre artériel, à l'importance des troubles trophiques, fonctionnels et généraux, enfin à l'effet des thérapeutiques antérieures.

a) *Etat de l'arbre artériel.*

Cet état s'apprécie, on le sait, par l'exploration directe des troncs artériels, par l'étude des oscillations au Pachon, par l'artériographie et par les différentes épreuves permettant de faire la part respective du spasme et de l'oblitération.

L'exploration directe des troncs artériels, en vue de déceler une diminution ou une disparition des battements, est souvent délicate et donne des résultats qui sont loin d'être probants. C'est ainsi, par exemple, que l'abolition du pouls à la pédieuse ou à la tibiale postérieure peut être due à une anomalie artérielle, ou n'être que la conséquence d'une infil-

tration adipeuse ou œdémateuse des téguments. L'abolition du pouls, même s'il est constaté sur toute la hauteur du membre, ne saurait donc en aucun cas autoriser à poser une indication opératoire.

L'étude des oscillations au Pachon a déjà plus de valeur, la diminution de l'index, de même que le raccourcissement et l'écrasement de la courbe, donnant des renseignements précieux sur l'étendue de l'oblitération. Ces renseignements n'ont cependant pas l'importance que l'on pourrait leur attribuer, car l'oscillométrie n'a aucune valeur pronostique, sauf peut-être à très brève échéance : on peut en effet voir une gangrène atteindre le pied et la jambe chez un sujet dont les oscillations, normales ou presque au début du processus, ne disparaissent qu'au fur et à mesure que la gangrène monte.

Ni l'abolition, ni la conservation des oscillations n'ont de valeur absolue. L'abolition des oscillations « ne signifie pas arrêt du courant sanguin : elle signifie seulement que celui-ci est uniformisé et non plus pulsatile. Les oscillations peuvent donc être abolies sans que l'irrigation du membre soit insuffisante » (Mouquin), tel le cas de Vaquez, Mauclaire & Giroux, où les oscillations étaient totalement abolies, mais où l'artériographie montra une perméabilité artérielle normale. De même la conservation de ces oscillations ne signifie nullement qu'il n'y a pas danger immédiat. On sait en effet, comme l'a montré Mouquin, que les oscillations « peuvent ne diminuer et ne disparaître qu'au moment même où la gangrène apparaît », et même qu'elles « peuvent demeurer normales alors qu'apparaissent des lésions gangréneuses des orteils ou du talon, si les artérioles seules sont atteintes et les gros troncs respectés », ce qui était le cas dans les observations de Ravault, de Doumer & Patoire. Enfin il se peut que l'on observe un phénomène paradoxal consistant dans l'abolition des oscillations au membre indemne de lésions cutanées et à la persistance de ces oscillations au membre atteint de gangrène, ce phénomène s'expliquant, d'après Mouquin, par l'asymétrie des lésions, qui d'un côté atteignent les gros troncs et de l'autre les artérioles.

L'oscillométrie, pas plus que l'exploration directe, ne peut donc donner des indications opératoires précises.

L'artériographie, que la plupart des auteurs ont abandonnée à cause de ses dangers, est cependant préconisée par Fontaine, Saldarriaga et Frœlich. Elle permettrait en effet, non seulement de fixer le diagnostic exact de la nature et de l'étendue de l'artérite, non seulement d'apprécier la valeur circulatoire du membre, mais encore de décider des sanctions thérapeutiques. C'est ainsi, disent-ils, que l'image radiographique d'une Maladie de Buerger a des caractères particuliers qui permettent de faire le diagnostic à la seule lecture du cliché, et partant d'instaurer le traitement qui jusqu'à présent a donné le plus de succès, c'est-à-dire la surrénalectomie. En fait il est difficile de suivre les auteurs dans cette voie : l'artériographie, dont il vaut d'ailleurs mieux se passer, ne pouvant guère donner des directives précises quant à l'opportunité de l'intervention.

Les épreuves permettant de faire la part respective du spasme et de l'oblitération sont multiples : épreuve du bain chaud (Babinski, Heitz et Froment), épreuve du massage artériel (Gallavardin et Tixier), épreuve de l'acétylcholine (Villaret et Justin-Bezançon), épreuve de l'histamine (Roussy et Mosinger), enfin intra-dermo-réaction à l'adrénaline destinée à renseigner sur l'aptitude spasmophile du sujet. Elles sont d'ailleurs de valeur inégale, mais en tout cas elles ne peuvent donner des indications opératoires nettement tranchées, puisque spasme et oblitération relèvent tous deux de la surrénalectomie autant que des opérations sympathiques. Tout au plus l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire (Bory, Reboul & Racine), qui est d'ailleurs une véritable intervention chirurgicale, pourrait-elle, si elle a une action spasmolytique évidente, contribuer à écarter la surrénalectomie et à lui faire préférer la sympathectomie lombaire.

En résumé donc, aucune des méthodes d'exploration de l'arbre artériel n'est susceptible, à elle seule, de donner des indications opératoires précises. Cependant si les renseignements fournis par ces différentes méthodes sont concor-

dants, on peut en déduire quelques indications, mais elles sont loin d'avoir une valeur absolue.

b) *Troubles trophiques.*

A la période de tolérance, les signes d'ischémie (pâleur et hypothermie des téguments) sont banaux et ne sauraient par leur existence apporter le moindre argument en faveur de l'intervention.

A la période de prégangrène, les troubles à proprement parler trophiques (peau livide, « vieil ivoire », marbrée de taches rouges ou violacées, glossy-skin, ulcérations cutanées rebelles, altération des phanères, œdème, amyotrophie, décalcification osseuse, etc...) annoncent le début d'un processus, qui bientôt va s'orienter vers la formation d'une plaque de sphacèle tantôt localisée, tantôt extensive, c'est-à-dire d'un processus qui, somme toute, va évoluer vers la gangrène franche. A ce moment, le devenir des troubles trophiques est connu à l'avance, de sorte que la constatation de l'un et surtout de plusieurs de ces troubles est une indication à l'intervention.

c) *Troubles fonctionnels.*

Ces troubles dans l'artérite oblitérante se ramènent pratiquement à un seul : la douleur. Encore convient-il de distinguer les douleurs de fond et les douleurs paroxystiques.

1°) *Douleurs de fond.*

Tantôt intermittentes, tantôt continues, elles sont, suivant les cas, à type de torsion ou de broiement, à type lancinant ou fulgurant, à type causalgique. Souvent ces douleurs sont extrêmement vives, arrachant même des cris au malade. Littéralement intolérables, et ce d'autant plus qu'en règle générale elles résistent à tous les analgésiques, elles empêchent tout repos, tout sommeil, de sorte que bientôt le patient, qui souffre malgré des doses croissantes de morphine, qui est torturé par sa douleur, qui est miné par un véritable état de mal artéritique avec fléchissement marqué de l'état général, en vient à exiger une amputation que le chirurgien désirerait retarder le plus longtemps possible, en vient même,

comme on l'a signalé quelquefois (Rouby), à présenter des troubles psychiques importants avec tendance au suicide.

Or, dans la plupart des cas, le traitement de la douleur se confond avec celui de l'artérite, la disparition ou du moins l'atténuation des phénomènes douloureux allant de pair avec l'amélioration de la vascularisation du membre. C'est dire que les artérites à forme hyperalgique, qui ne sont pas toujours, comme on pourrait le croire, des artérites évoluant fatalement vers la gangrène, constituent une des indications les plus impératives de la surrénalectomie. Bien souvent, il faut le dire, elles forcent la main au chirurgien qui, devant la conservation partielle de la perméabilité artérielle et la bénignité des troubles trophiques, aurait tendance à temporiser, ou du moins à s'en tenir à une thérapeutique moins agressive (section des nerfs sensitifs du pied, par exemple).

2°) *Douleurs paroxystiques.*

Ces douleurs peuvent survenir à l'occasion d'une marche, dans le décubitus, ou encore être provoquées par une crise vaso-motrice du type Raynaud.

Les douleurs survenant à l'occasion de la marche, et l'impotence fonctionnelle qu'elles entraînent, réalisent le tableau bien connu de la claudication intermittente. Beaucoup de malades atteints de claudication intermittente demeurent indéfiniment à ce stade de l'artérite sans jamais évoluer vers la phase de pré-gangrène. Bien plus le syndrome, soit sous l'influence du traitement, soit même spontanément, peut parfaitement se stabiliser ou régresser. L'existence d'une claudication intermittente ne peut donc, à elle seule, autoriser la surrénalectomie. Cependant il est des cas où le repos forcé, imposé au malade par les douleurs que provoque la marche, entraîne une atrophie grave des masses musculaires. Cette atrophie à son tour augmente l'impotence fonctionnelle, qui bientôt devient totale. Les malades sont alors de véritables infirmes et la surrénalectomie, qui seule peut leur permettre de remarcher, est alors indiquée.

Les douleurs de décubitus qui apparaissent, soit dans un orteil, soit dans le talon, soit encore dans tout le pied, au moment où le malade se couche, sont presque toujours un

signe de début de la période de prégangrène. D'autre part elles sont souvent extrêmement vives et peuvent empêcher complètement le sommeil. Aussi, à la différence des douleurs à la marche, constituent-elles, lorsqu'elles existent, un argument en faveur de l'intervention.

Les douleurs provoquées par une crise vaso-motrice du type Raynaud sont souvent effroyables. Leur origine à la fois artéritique et spasmodique, fait qu'elles bénéficient grandement de la surrénalectomie. Aussi, lorsqu'elles se répètent au point de devenir subintrantes et de déterminer un véritable état de mal douloureux, sont-elles un argument en faveur de l'acte opératoire (GAUFFRIAUD).

d) *Troubles généraux.*

En général ces troubles sont absents, sauf à la période terminale où la surrénalectomie, on le sait, est illusoire et même contre-indiquée. Mais il est des cas où, dès le début de l'évolution, les malades abattus, subfébrilés, présentent une altération plus ou moins profonde de leur état général. Et d'ailleurs, en peut-il être autrement puisqu'il s'agit de patients cloués sur leur lit, « qui souffrent un perpétuel martyre, qui ne dorment pas, qui sont préoccupés par l'idée du mal et de ses conséquences, et ne trouvent de soulagement que dans l'usage excessif des analgésiques et des soporifiques » ? (CHAUTEMPS). Ainsi, l'altération de l'état général est ici secondaire aux lésions locales et aux douleurs qu'engendrent ces lésions. Il en résulte que cette altération, loin d'être une contre-indication à l'intervention, est au contraire un argument en sa faveur : la surrénalectomie faite précocement peut en effet, par l'amélioration des phénomènes douloureux qu'elle entraîne, amener un rétablissement rapide de l'état général. En fait il ne s'agit pas là d'une indication particulière puisque l'on est poussé à intervenir plus par les phénomènes douloureux que par les troubles généraux, ceux-ci n'étant que la conséquence de ceux-là.

e) *Effet des thérapeutiques antérieures.*

Lorsque l'échec des traitements habituels suffisamment prolongés est probant, et que l'on peut cependant espérer

éviter l'amputation, on a un argument qui n'est pas négligeable en faveur de l'intervention. C'est ainsi que LANGERON et CAMELOT ont été amenés à pratiquer, sans succès d'ailleurs, la surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile ayant résisté successivement à la radiothérapie, à l'insuline, à l'opothérapie polyvalente et au sérum chloruré hypertonique, et pour laquelle l'amputation paraissait constituer en définitive la seule ressource thérapeutique.

Il faut en particulier insister sur ce fait que l'on ne doit jamais recourir à la surrénalectomie sans avoir au préalable essayé l'action de la radiothérapie lombaire profonde et s'être assuré qu'elle est indiscutablement inefficace (JEANNENEY).

En résumé, les principaux arguments en faveur de la surrénalectomie sont :

1° La généralisation du processus artéritique avec atteinte multiple des membres ;

2° L'existence de troubles trophiques menaçant d'évoluer à brève échéance vers la gangrène ;

3° L'existence de phénomènes douloureux continus particulièrement violents, retentissant profondément sur l'état général et le psychisme du malade ;

4° L'existence d'une impotence fonctionnelle absolue, en rapport avec des phénomènes sévères de claudication intermittente ;

5° L'existence de paroxysmes hyperalgiques répétés en rapport avec des douleurs de décubitus ou des crises vaso-motrices du type Raynaud ;

6° Les échecs thérapeutiques antérieurs, lorsqu'ils sont probants.

B. - Indications suivant les formes cliniques.

Les indications de la surrénalectomie dans les différentes formes cliniques des artérites oblitérantes des membres inférieurs se déduisent des données générales que nous venons d'exposer. Mais, en plus, elles doivent tenir compte des

résultats obtenus dans chaque cas particulier par les différents opérateurs ; c'est dire que, d'une façon générale, ces indications « même restreintes ne sont guère faciles à poser » (Leibovici & Hepp).

Nous envisagerons successivement les indications dans les artérites diabétiques, dans les artérites séniles et dans les artérites juvéniles.

a) *Artérites diabétiques.*

Chez les sujets âgés, dont le diabète bénin s'accompagne fréquemment d'artérite, la surrénalectomie, particulièrement dangereuse et à cause de l'âge et à cause du terrain, n'a que des indications très exceptionnelles.

Chez les sujets jeunes, qui font plus volontiers un diabète grave, l'artérite est une complication rare. Lorsqu'elle existe et que son évolution n'est pas influencée par l'insuline, même faite à doses massives et prolongées, il est permis, lorsque aucune infection locale ne s'y oppose, d'envisager la surrénalectomie. Les indications de celle-ci sont alors les mêmes que celles qui seront données à propos des artérites juvéniles de cause non diabétique.

b) *Artérites séniles.*

La surrénalectomie faite chez des sujets âgés, souvent affaiblis, qui sont presque toujours des polyscléreux, est une opération grave, tant par le shock qu'elle détermine, que par les complications qui lui font fréquemment suite : défaillance cardiaque, infection urinaire, accidents pulmonaires, escarres. D'autre part les artérites séniles, qui s'accompagnent de lésions graves généralisées à l'ensemble du système artériel, d'oblitérations souvent multiples et étendues, d'une circulation collatérale qui a progressivement tendance à diminuer par suite de l'extension du processus aux artères secondaires, sont « au-dessus des ressources d'une thérapeutique chirurgicale active » (Frieh). Et de fait il est établi aujourd'hui que les résultats que peut donner dans ces cas l'exérèse glandulaire sont médiocres ou même franchement mauvais.

La surrénalectomie n'a ici que des indications très limitées. Tout au plus pourra-t-on la réserver à quelques cas

particuliers chez des sujets résistants, maigres (la raréfaction de l'atmosphère cellulo-adipeuse périsurrénale facilitant l'abord de la glande et permettant de raccourcir la durée de l'intervention), présentant des artérites très douloureuses, rebelles à tous les traitements antalgiques, et non accompagnées de troubles trophiques. Encore ne faudra-t-il recourir à l'intervention qu'après un examen somatique minutieux ne montrant aucune tare organique latente.

c) *Artérites juvéniles.*

La surrénalectomie semble ici particulièrement indiquée, parce que :

1° Le pronostic, malgré les risques d'amputations successives, reste relativement bon du fait de la lenteur d'évolution et de la limitation du sphacèle ;

2° L'état général reste pendant longtemps satisfaisant ;

3° Les phénomènes douloureux sont prédominants : or on sait que l'exérèse glandulaire, si elle reste parfois sans effet sur la courbe oscillométrique et sur l'évolution de la gangrène, s'accompagne presque toujours d'une sédation manifeste et rapide, voire même immédiate, des douleurs.

Cependant, toutes les artérites juvéniles ne relèvent pas de la surrénalectomie, et si d'une manière générale les indications ici « paraissent très difficiles à poser » (Ferran), on pourra, dans une large mesure, se baser sur les données générales que nous avons indiquées précédemment.

1°) *Artérite juvénile syphilitique.*

Il ne saurait évidemment être question ici de surrénalectomie.

2°) *Artérite juvénile athéromateuse.*

A la période d'état, lorsqu'il existe des oblitérations localisées, les lésions artérielles sont définitivement constituées et irréversibles : rien ne peut rendre aux vaisseaux leur souplesse et leur perméabilité. Le seul traitement possible est

la sympathectomie lombaire (complétée au besoin par une artériectomie), qui permettra à la circulation collatérale de se développer et de compenser l'ischémie due à l'oblitération du tronc artériel principal. Mais au début, alors que les artères sont simplement sténosées, on peut espérer que la surrénalectomie, par l'hypocholestérolémie qu'elle déterminera, pourra avoir une action favorable sur la marche de l'affection (Frieh). C'est pourquoi on sera en droit de la tenter, principalement dans les formes bilatérales, douloureuses, et ne s'accompagnant pas de troubles trophiques importants.

3°) *Maladie de Buerger.*

La Maladie de Buerger, affection spécialement grave, spécialement généralisée, spécialement douloureuse, paraît de prime abord devoir tirer les plus grands avantages de l'exérèse glandulaire. De fait la surrénalectomie, si elle n'agit qu'imparfaitement sur l'évolution de la gangrène, et si son aptitude à empêcher l'amputation est beaucoup moins nette que ne le pensait Oppel, a une action indiscutable sur l'élément qui est ici au premier plan, c'est-à-dire sur l'élément douleur, et cela suffit pour que la thrombo-angéïte oblitérante soit une des indications majeures de la surrénalectomie.

Serrons le problème de plus près et envisageons les indications de l'acte opératoire en fonction du degré d'évolution de la maladie.

α) Phase de tolérance.

A cette phase, les lésions sont extrêmement discrètes, il n'existe pas encore d'oblitérations, le réseau collatéral est perméable, et la scène clinique est dominée par les phénomènes angio-spastiques, c'est-à-dire avant tout par les douleurs. L'indication de la surrénalectomie ne peut ici faire le moindre doute.

« Malheureusement cette indication idéale est un peu théorique » (Frieh), car en l'état actuel des choses on ne peut avec certitude affirmer ou même dépister une Maladie de Buerger à son début, et l'on conçoit que dans ces condi-

tions on hésite quelque peu à proposer une exérèse surrénale à un individu jeune, qui ne présente aucune lésion organique apparente.

β) Phase de prégangrène.

A cette phase, les lésions se sont étendues et il existe déjà des oblitérations importantes sur lesquelles l'extirpation glandulaire sera sans action; aussi il est « déjà presque trop tard pour que la surrénalectomie puisse produire tous ses effets » (Frieh). Tout dépend cependant de l'étendue des lésions.

Si les lésions sont peu étendues, limitées à un seul membre inférieur et à un segment unique de ce membre, si enfin il n'y a pas de menace immédiate de gangrène, la surrénalectomie a des indications réelles. Elle peut en effet stabiliser la maladie et sauver les artères qui sont encore indemnes, ou qui du moins le paraissent. Quant à l'oblitération, elle relève de la sympathectomie lombaire ou de l'artériectomie, qui souvent renforceront et compléteront les effets de l'exérèse glandulaire (Rouby).

Si les lésions sont étendues, si les deux membres inférieurs sont atteints et en de multiples segments, si les membres supérieurs eux-mêmes participent au processus, la surrénalectomie n'a plus d'indications. Dans ces cas d'ailleurs, où la circulation collatérale est très précaire, la sympathectomie lombaire et l'artériectomie ne donneront guère, elles non plus, de succès.

Reste enfin le cas où le malade a déjà subi une amputation. Ici les avis sont partagés. Rouby estime que la surrénalectomie « n'est pas inutile » et peut être tentée : il en donne d'ailleurs pour preuve les observations de deux malades antérieurement amputés et chez qui l'extirpation glandulaire donna d'excellents effets. Frieh au contraire estime que l'intervention ne peut certainement plus sauver les artères des membres, et que très vraisemblablement elle ne peut non plus sauver les artères viscérales. De fait les résultats obtenus par les chirurgiens russes confirment nettement cette manière de voir.

γ) Phase de gangrène confirmée.

A cette phase, OPPEL tentait parfois l'intervention, à condition que l'état général du malade ne s'y opposât pas. Il espérait ainsi abaisser le niveau de l'amputation. En fait, l'étude de ses statistique montre que dans la plupart des cas l'exérèse glandulaire n'a pas empêché les amputations hautes, tardives ou même précoces, et qu'elle n'a pas non plus empêché les complications résultant de l'atteinte des artères viscérales. Aussi peut-on poser en principe qu'à la phase de gangrène confirmée, où la faillite circulatoire est totale, la surrénalectomie n'a plus, à de très rares exceptions près (FRIEH), aucune indication. Seule l'amputation du membre gangréné et les interventions vaso-motrices portant sur les membres intacts sont encore de mise.

En résumé, on peut donc dire que la surrénalectomie est indiquée exceptionnellement dans les artérites diabétiques et dans les artérites séniles, quelquefois dans l'artérite juvénile athéromateuse, et souvent dans la Maladie de Buerger. En ce qui concerne cette dernière affection, on peut dire que la surrénalectomie a son indication de choix à la phase de tolérance, qu'elle peut encore être indiquée à la phase de prégangrène quand les oblitérations sont peu étendues, localisées à un seul membre, et qu'il n'y a pas de menace immédiate de gangrène, enfin qu'elle est en principe contre-indiquée dans les autres éventualités, où elle doit céder le pas aux opérations sympathiques.

IV. — Contre-indications.

Les contre-indications de la surrénalectomie dans les artérites oblitérantes sont multiples. Les unes absolues ne sauraient souffrir la moindre exception, les autres relatives se déduisent des données générales que nous avons exposées à propos des indications, mais doivent cependant être appropriées à chaque cas particulier.

A. - Contre-indications absolues.

La surrénalectomie est formellement contre-indiquée, tant pour des raisons théoriques faciles à comprendre que pour les résultats nuls ou désastreux qu'elle donnerait, dans les cas suivants :

1°) Artérites localisées aux seuls membres supérieurs qui sont d'ailleurs exceptionnelles ;

2°) Artérites aiguës d'origine infectieuse
telles qu'on les observe dans la typhoïde et les paratyphoïdes, dans le typhus;

3°) Artérites secondaires à une embolie
telles qu'on les observe dans le retrécissement mitral ou les endocardites infectieuses, et qui relèvent uniquement de l'embolectomie et surtout de l'artériectomie segmentaire ;

4°) Artérites secondaires à une thrombose veineuse dont la symptomatologie a été bien fixée par Audier et Haimovici ;

5°) Artérites d'origine traumatique

Ces artérites, qui font souvent suite aux blessures de guerre, ne tirent aucun bénéfice de la surrénalectomie (cas de Leriche), et relèvent de la seule artériectomie, laquelle donne ici d'excellents résultats (Stricker) ;

6°) Mono-artérites d'origine indéterminée

Ces artérites localisées ne sont peut-être que la manifestation première d'une artérite généralisée encore latente. Aussi, quand elles surviennent chez un adulte jeune, on devrait d'emblée leur appliquer le traitement des artérites juvéniles non syphilitiques, c'est-à-dire l'exérèse surrénale. Malheureusement il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de présumer le devenir de ces mono-artérites, et c'est pourquoi le chirurgien n'est pas autorisé à proposer la surrénalectomie et doit s'en tenir à la simple artériectomie (Frieh).

B. - **Contre-indications relatives.**

Passons rapidement en revue les principales formes cliniques des artérites.

a) *Artérites diabétiques.*

Chez les sujets âgés, la contre-indication est pratiquement absolue.

Chez les sujets jeunes, la surrénalectomie, même après insulinothérapie, reste une opération grave et qui, si elle peut améliorer l'artérite, n'a en général aucune action sur le diabète, d'où possibilité de récidives. Contre-indiquée dans tous les cas où l'artérite semble régresser sous la seule influence de la cure insulinique, la surrénalectomie l'est encore plus s'il y a la moindre infection développée aux dépens des tissus gangrénés. Dans ce cas, en effet, la gangrène sèche va en quelques semaines, voire même en quelques jours, évoluer vers la gangrène humide avec son extension rapide et progressive, son altération précoce de l'état général et son évolution fatale dans un délai assez court, évolution qu'accélérera souvent l'apparition des signes de la série acidosique.

b) *Artérites séniles.*

Comme nous l'avons déjà dit, la surrénalectomie est ici contre-indiquée (Stricker), tant par sa gravité que par la médiocrité de ses résultats. Ferran, qui d'une manière générale la condamne formellement, a insisté sur ce fait que l'intervention, loin d'améliorer les troubles trophiques, les aggrave souvent. A ce propos, il se demande si l'hypotension provoquée par l'exérèse glandulaire n'a pas une influence nocive sur l'évolution de la gangrène, puisqu'elle supprime l'hypertension qui, dans une certaine mesure, permet au sang de franchir l'obstacle créé par le rétrécissement ou l'oblitération vasculaire, et qui de ce fait doit être considérée comme un véritable « phénomène de défense indispensable à la nutrition du membre » (Jeanneney & Foucault). Quoi qu'il en soit, il faut savoir que la contre-indication est particulièrement formelle si l'artérite a une évolution aiguë, car dans ce cas elle se complique rapidement de gangrène humide.

c) *Artérites juvéniles.*

Dans l'artérite juvénile syphilitique la contre-indication est absolue.

Dans l'artérite juvénile athéromateuse les contre-indications sont fréquentes, car la surrénalectomie aboutit souvent à des échecs, tel le cas rapporté par LERICHE. Ces contre-indications s'appliquent principalement aux formes unilatérales, peu ou pas douloureuses, et s'accompagnant de troubles trophiques importants, formes dans lesquelles l'artériectomie donne souvent d'excellents résultats (STRICKER).

Dans la Maladie de Buerger il n'y a pratiquement pas de contre-indications à la période de tolérance. A la période de pré-gangrène, la surrénalectomie peut être contre-indiquée si les lésions sont étendues, s'il y a par exemple une oblitération dûment constatée de la poplitée ou *a fortiori* de la fémorale (OPPEL), si les deux membres inférieurs sont atteints et en de multiples segments, si les membres supérieurs participent au processus, ou si le malade a déjà subi une amputation (FRIEH). A la période de gangrène confirmée enfin, la surrénalectomie est formellement contre-indiquée (GAUFFRIAUD), car à ce moment l'intervention d'une part se montre incapable d'amener la sédation des phénomènes douloureux, si ceux-ci relèvent non plus de l'artérite elle-même mais d'une infection secondaire développée aux dépens des tissus gangrénés, d'autre part peut parfois donner un véritable coup de fouet à l'évolution de la gangrène (LANGERON & CAMELOT).

Rien ne saurait mieux illustrer la contre-indication que constitue l'existence de lésions gangréneuses confirmées, que l'observation suivante, rapportée par ARKANNIKOWA. Elle concerne un homme de 31 ans présentant une Maladie de Buerger localisée aux quatre membres, évoluant depuis plusieurs années, et ayant nécessité successivement une amputation de cuisse droite, une amputation de jambe gauche, et une ligature des deux veines humérales. Ce sujet présentant au niveau des mains des douleurs violentes et des troubles trophiques (cyanose, refroidissement, escarres, ulcérations) importants prédominant aux doigts, on fit une surrénalec-

tomie. Celle-ci n'eut qu'un effet éphémère (une quinzaine de jours) et, tant pour enrayer l'évolution de la gangrène que pour soulager le patient, on dut pratiquer successivement dans les deux années qui suivirent l'exérèse glandulaire, une ligature des deux veines axillaires, une sympathectomie thoracique (ablation du 2e ganglion thoracique gauche), une parathyroïdectomie droite, une amputation de l'avant-bras droit, et enfin une amputation de la cuisse gauche. On voit donc les désastres auxquels aboutit la surrénalectomie lorsqu'elle est pratiquée à une période trop tardive de l'évolution de la thrombo-angéïte oblitérante.

Rappelons enfin que dans toutes les artérites juvéniles, l'altération de l'état général est une contre-indication dans le cas où cette altération est primitive, mais ne l'est nullement, bien au contraire, dans le cas où elle est secondaire aux phénomènes douloureux.

En résumé, on peut donc dire que la surrénalectomie est formellement contre-indiquée dans les artérites des membres supérieurs, dans les artérites infectieuses, dans les artérites secondaires à un traumatisme, à une cardiopathie ou à une phlébite, enfin dans les artérites parvenues au stade de gangrène confirmée, qu'elle est très souvent contre-indiquée dans les artérites diabétiques, dans les artérites séniles, et dans les artérites juvéniles syphilitiques, assez souvent dans les artérites juvéniles athéromateuses, et assez rarement dans la Maladie de Buerger.

V. - **Conclusions.**

De cette étude succincte sur la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes des membres, que faut-il retenir ?

Sur la question de la pathogénie surrénalienne de ces artérites, l'accord est à peu près fait. L'hypothèse d'Oppel ne semble pas avoir de bases solidement établies, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue expérimental ou physio-pathologique, et l'hyperadrénalinémie, si tant est

qu'elle existe, est encore à prouver. Et même si l'on s'en tient au cas où l'hyperfonctionnement surrénal paraît le plus vraisemblable, c'est-à-dire à la Maladie de Buerger, il faut bien reconnaître que l'inconstance des résultats obtenus par l'exérèse glandulaire « ne permet nullement de conclure à l'intervention des surrénales dans la genèse de la thrombo-angéïte oblitérante » (SEZARY & LENEGRE).

Le mode d'action de la surrénalectomie prête déjà à discussion. Si pour les uns (OPPEL, LERICHE, STRICKER), la surrénalectomie, par la diminution de la sécrétion adrénalinique qu'elle entraîne, a une action spécifique, pour les autres (HERTZ, LEIBOVICI, FERRAN), elle agit exactement comme les opérations sympathiques, et la vaso-dilatation qu'elle détermine n'est ni plus générale, ni plus importante, ni plus durable que celle obtenue par ces opérations.

Les résultats de l'intervention ont par contre donné lieu à de multiples controverses. Et cela n'est pas pour étonner quand on songe aux difficultés que l'on éprouve lorsqu'on veut étudier objectivement ces résultats, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique, et aussi lorsqu'on veut les apprécier avec un recul suffisant pour pouvoir parler véritablement de « guérison ».

Certains ont d'emblée, et pour des raisons théoriques, condamné le principe de la surrénalectomie et ne l'ont jamais essayée, ce qui, comme le fait remarquer FRIEH, est quelque peu paradoxal, puisque ces mêmes auteurs avaient admis sans discussion la radiothérapie surrénale, dont l'exérèse glandulaire n'est, somme toute, que « l'équivalent chirurgical ».

D'autres ont adopté d'enthousiasme les idées d'OPPEL. C'est le cas pour toute l'école chirurgicale russe. C'est le cas de LERICHE, qui dit avoir obtenu de la surrénalectomie des résultats infiniment supérieurs à ceux de toutes les autres méthodes de traitement. C'est le cas de STRICKER qui, tout en reconnaissant qu' « il ne faut évidemment pas en attendre des miracles », affirme que l'intervention entraîne, surtout dans la Maladie de Buerger, des améliorations fonctionnelles évidentes : « Les douleurs cessent, les troubles trophiques

s'atténuent ou disparaissent, la menace de gangrène s'éloigne, et même dans certains cas favorables la claudication intermittente diminue. » C'est le cas enfin de quelques chirurgiens étrangers (Bedarida, Büttner, Tecqmenne), entre les mains de qui l'intervention a donné des succès véritablement remarquables, se maintenant des années après l'opération.

D'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, séduits par la nouveauté et l'originalité de la méthode, ont tenté l'intervention, mais devant la fréquence des échecs ou la médiocrité des résultats, ils ont renoncé à une opération qui décevait leurs espoirs. C'est le cas de Herzberg qui, dès 1926, constatait que la surrénalectomie ne pouvait guère être considérée comme un traitement causal de l'artérite, et qu'elle avait peu de chances de se vulgariser. C'est le cas de Hertz qui, ayant suivi un très grand nombre d'artéritiques pendant plusieurs années, confesse ne pas voir « de différence certaine entre les cas surrénalectomisés et les autres ». C'est le cas de Sénèque, qui dit ne pas avoir observé plus de 3 cas où la guérison se maintînt au delà de deux ans. C'est le cas de Leibovici, qui écrit qu'à côté de quelques beaux succès les statistiques montrent de nombreux échecs, et pour qui la surrénalectomie ne paraît pas avoir diminué de beaucoup le pourcentage des amputations. C'est enfin le cas de Silbert, qui fait remarquer qu'un grand nombre d'artérites évoluent très lentement, qu'elles sont pendant longtemps bien compensées et parfaitement tolérées, et qu'elles sont de ce fait justiciables du seul traitement médical, lequel donne souvent d'excellents résultats.

Entre tant d'avis divers, il faut s'en tenir à une opinion éclectique. Avec Ferran, nous admettrons donc que « la surrénalectomie peut dans quelques cas avoir une action favorable dans l'évolution des artérites juvéniles. » Et de fait les résultats qu'elle peut donner dépendent essentiellement des cas auxquels on l'applique. Comme le dit Leibovici, on ne doit pas recourir à une intervention si grave de conséquences simplement « pour voir », et il importe auparavant de peser judicieusement le pour et le contre, c'est-à-dire, somme toute, de poser aussi exactement que possible

ses indications et ses contre-indications. Or, de l'avis de tous les auteurs, c'est là quelque chose de très difficile.

En réalité, ce ne sont pas tant les résultats absolus de la surrénalectomie qui importent, mais bien ses résultats comparés à ceux des autres thérapeutiques. Le traitement médical selon la méthode de Silbert et la radiothérapie, soit des surrénales soit du sympathique lombaire, peuvent donner des résultats très satisfaisants. De même pour les interventions portant sur l'artère malade (sympathectomie périartérielle, artériectomie) ou sur le sympathique lombaire (infiltration, sympathectomie et gangliectomie) qui, tout en étant infiniment plus faciles et infiniment moins graves que la surrénalectomie, peuvent donner des résultats tout aussi brillants. Ces interventions, par la vaso-dilatation passive qu'elles déterminent dans le membre ischémié, amènent très souvent une disparition des douleurs et une stabilisation du processus gangréneux, mais elles n'agissent pas sur la cause même de l'artérite, de sorte que malheureusement le résultat obtenu est éphémère et que l'amputation finit toujours par s'imposer tôt ou tard.

Devant les résultats médiocres mais durables de la surrénalectomie et les résultats brillants mais transitoires des opérations sympathiques, plusieurs auteurs ont proposé de combiner ces opérations à l'exérèse glandulaire. Comme le dit Leibovici, « si dans certains cas la surrénalectomie agit mieux que la sympathectomie, d'autres fois c'est le contraire », et il y a intérêt à utiliser les deux interventions dont les effets se renforcent mutuellement. De même pour l'artériectomie (Ferran). Les deux interventions seront faites, soit dans le même temps opératoire (Nazaroff, Wertheimer), soit à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle (Leriche et Fontaine). Il y aura lieu, en outre, de leur associer le traitement médical et les agents physiques qui, insuffisants par eux-mêmes, sont d'excellents adjuvants de la thérapeutique chirurgicale (Frieh).

Quoi qu'il en soit, si « les résultats de la surrénalectomie sont aujourd'hui suffisamment probants pour permettre d'affirmer que cette méthode, associée à l'artériectomie et à la gangliectomie, est la seule qui ait pu donner des succès

thérapeutiques » (Rouby) dans les manifestations périphériques des artérites oblitérantes, il n'est cependant pas possible de conclure définitivement de la valeur de cette intervention dans le traitement d'affections dont le devenir final est encore fonction d'inconnues trop nombreuses. Il se peut qu'étant faite plus précocement qu'on ne la fait d'habitude, ses indications étant mieux posées, et les autres méthodes de traitement lui étant judicieusement adjointes, elle puisse donner des résultats satisfaisants en arrêtant l'évolution du processus gangréneux et en évitant l'amputation. Mais il ne faut pas oublier qu'elle appartient à la chirurgie endocrinienne, et qu'aujourd'hui encore celle-ci, malgré de continuels progrès, reste avant tout une « chirurgie d'expérience ».

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

I. - PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE L'HYPERTENSION

CHAPITRE III

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

I. - Physio-Pathologie Générale de l'Hypertension.

La fréquence de l'hypertension artérielle, sa gravité (25 % des morts survenant après cinquante ans lui seraient imputables), et l'inefficacité parfois absolue de tous les traitements mis en œuvre (médical, hydro-minéral ou par agents physiques), disent suffisamment l'intérêt que pourrait présenter une thérapeutique chirurgicale de cette affection. Or, depuis le début du siècle, la physiologie de la tension artérielle et celle de sa régulation se sont peu à peu précisées, permettant une étude plus approfondie du mécanisme physio-pathologique de l'hypertension. Dans ce mécanisme la part revenant aux troubles nerveux et aux troubles endocriniens s'est révélée capitale de sorte que, ces troubles pouvant dans certains cas relever de la chirurgie sympathique ou de la chirurgie endocrinienne, on a tout naturellement été amené à proposer le traitement opératoire, sinon de toutes les formes d'hypertension, du moins de celles où prédominaient manifestement les troubles neuro-endocriniens.

La surrénalectomie, proposée il y a déjà longtemps par VAQUEZ en vue de remédier à l'hyperfonctionnement surrénal rendu responsable de l'élévation tensionnelle, a été tentée par de nombreux auteurs. Elle a donné des résultats indiscutables mais qui ne se sont pas toujours maintenus; aussi à l'heure actuelle a-t-on tendance, sinon à l'abandonner complètement au profit des opérations sympathiques, du moins à restreindre notablement le cadre de ses indications.

Avant d'exposer les tentatives qui ont été faites et les résultats qu'elles ont donnés, il importe de rappeler succinc-

tement quel est le mécanisme régulateur de la tension artérielle et les perturbations de ce mécanisme à l'état pathologique, afin de déduire de ces données la pathogénie générale de l'hypertension. Il sera alors possible, après avoir légitimé son emploi, d'envisager le mode d'action de l'exérèse glandulaire.

I. - Mécanisme régulateur de la tension à l'état normal.

La tension artérielle est, à l'état normal, la résultante d'un grand nombre de facteurs (énergie des contractions cardiaques, état de l'arbre artériel, perméabilité des capillaires, viscosité du sang, fonctionnement des émonctoires). Or ces « facteurs de base » (Meillère & Olivier) étant essentiellement variables d'un moment à l'autre, il peut en résulter des variations brusques dans les chiffres tensionnels. Ces variations ne vont pas sans danger pour certains organes sensibles, et tout particulièrement pour les centres nerveux ; aussi existe-t-il, pour parer à ces « à-coups tensionnels », un mécanisme régulateur toujours en éveil. Ce mécanisme, destiné par définition à arbitrer le conflit qui à chaque instant oppose les forces antagonistes, pressives et dépressives, perpétuellement en état d'équilibre instable, est essentiellement complexe (Hermann). Il met en jeu le système nerveux sympathique et les glandes endocrines; aussi, d'une manière toute schématique, peut-on scinder la régulation tensionnelle en deux, et envisager une régulation nerveuse et une régulation humorale.

A. - Régulation nerveuse.

Cette régulation se fait uniquement par voie réflexe. L'influx, né au niveau des zones vasculaires réflexogènes aortique et sino-carotidiennes, est transmis, par l'intermédiaire des nerfs sensibles, aux centres cardio-vasculaires ortho et para-sympathiques localisés dans la moelle et dans le bulbe. Là l'influx se réfléchit, et par des voies anatomiques

multiples s'en va gagner le plexus cardiaque et les plexus périartériels, réglant ainsi la contractilité myocardique et la motricité artérielle.

Précisons les voies anatomiques suivies par l'influx nerveux dans l'arc réflexe.

Les voies centripètes sont représentées par les innombrables nerfs vaso-sensibles de Hegge et par les nerfs de De Cyon-Ludwig et de Pagano-Hering. Les premiers, qui sont excités électivement par les métabolites du sang et qui semblent agir sur les centres ortho-sympathiques, sont presseurs. Les seconds, qui sont excités électivement par les variations de la pression et qui semblent agir sur les centres para-sympathiques, sont eux dépresseurs. De l'action antagoniste de ces différents nerfs résulte à chaque instant le maintien de la tension à une valeur constante (Tournade). Cependant l'équilibre est essentiellement instable, car si les nerfs de De Cyon et de Pagano sont, comme on l'a établi par l'étude des courants d'action, dans un état permanent d'hypertonie, il n'en est pas moins vrai que l'influx presseur tend sans cesse à annihiler l'influx dépresseur, et que de ce fait l'organisme est sans cesse en « potentiel d'hypertension » (Heymans).

Les voies centrifuges sont, comme nous l'avons dit, multiples, mais l'une de ces voies est particulièrement importante, c'est celle du splanchnique, puisque ce nerf « commande à la fois à l'énorme réservoir vasculaire abdominal et à la sécrétion surrénale » (Meillère & Olivier). Bien entendu le splanchnique est essentiellement presseur, et ce aussi bien par la vaso-constriction abdominale qu'il détermine que par la sécrétion adrénalinique qu'il déclanche.

B. - **Régulation humorale.**

Théoriquement un grand nombre de glandes endocrines (pancréas, thyroïde, hypophyse, glandes génitales) interviennent dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle (Donzelot). Pratiquement une seule joue un rôle important et vraiment indiscutable, c'est la surrénale ou plus précisément la médullo-surrénale, puisque c'est à elle qu'est dévo-

lue l'élaboration et la sécrétion de l'adrénaline, hormone cardio et angio-tonique au premier chef. De cette élaboration et de cette sécrétion, dont le mécanisme est encore fort obscur, la seule chose à retenir c'est qu'elles paraissent subordonnées aux chiffres tensionnels eux-mêmes, augmentant lorsque la pression fléchit et s'abaissant au contraire lorsque la pression se relève.

En fait régulation nerveuse et régulation humorale s'intriquent intimement et agissent « en synergie », puisque la surrénale est innervée par le splanchnique, dont l'excitation détermine une augmentation de la sécrétion adrénalinique (Tournade & Chabrol) et dont la section entraîne une diminution, voire même une suppression, de cette sécrétion avec atrophie presque complète de la substance médullaire (Pende). De fait il est prouvé aujourd'hui que le splanchnique contient un certain nombre de fibres adrénalino-sécrétrices qui, venues d'un centre bulbaire particulier (centre adrénalino-sécréteur), ont successivement emprunté le cordon latéral de la moelle, les racines antérieures des nerfs rachidiens depuis D^4 jusqu'à L^1, les rameaux communicants correspondants, enfin le connectif caténaire, et que ces fibres viennent se terminer directement sur le protoplasme des éléments cellulaires chromaffines. Ainsi c'est le splanchnique, et le splanchnique seul, qui commande la sécrétion de la glande, l'hormone étant, comme l'a écrit Tournade, « la vassale du nerf ». Ceci posé il est évident que le splanchnique, « exécutif obligé » de l'influx presseur et partant vaso-constricteur émané des centres bulbaires, ne peut transmettre cet influx qu'aux seuls vaisseaux des viscères abdominaux. Pour transmettre cet influx à tous les autres vaisseaux de l'économie il doit obligatoirement agir par l'intermédiaire de la surrénale, dont l'hormone mise en liberté se comporte comme un véritable « médiateur chimique » chargé de réaliser la transmission humorale de l'influx. Somme toute le splanchnique agit à la fois directement par voie nerveuse et indirectement par voie humorale. De cette action indirecte, qui est de beaucoup la plus importante, résulte que la surrénale est l'« intermédiaire obligé » (Meillère & Olivier) de la transmission de l'influx presseur. On peut donc prévoir dès main-

tenant que toute viciation de la sécrétion surrénale aura sur la régulation tensionnelle générale un retentissement certain.

II. - Mécanisme régulateur de la tension à l'état pathologique.

L'hypertension artérielle est à l'état physiologique un phénomène essentiellement transitoire, essentiellement éphémère, qui dès qu'il se manifeste est annihilé par l'influx hypotenseur dû à la mise en jeu automatique du mécanisme régulateur précédemment étudié.

Que l'hypertension, provoquée par la perturbation d'ordre fonctionnel ou d'ordre lésionnel de l'un ou l'autre des facteurs de base, vienne à persister un certain temps (hypertension paroxystique) ou même à devenir continue (hypertension permanente), c'est qu'il y a un trouble dans le mécanisme régulateur de la tension. La régulation tensionnelle étant double, le trouble peut porter sur la régulation nerveuse ou sur la régulation humorale.

A. - Troubles de la régulation nerveuse.

L'hypertension peut, dans ce cas, être le fait soit d'une exagération de l'influx presseur, soit d'une inhibition de l'influx dépresseur.

L'exagération de l'influx presseur peut se produire en un point quelconque du trajet suivi par cet influx : les nerfs de Hegge peuvent être excités par une concentration exagérée des métabolites dans le sang circulant, les nerfs sensibles (trijumeau, pneumogastrique, etc...) qui conduisent l'influx par des lésions névritiques ou par une compression extrinsèque, les centres ortho-sympathiques par certaines modifications humorales (acidose, anoxémie), le splanchnique enfin par des lésions névritiques ou par une compression comme les nerfs sensibles.

L'inhibition de l'influx dépresseur peut également se produire en un point quelconque du trajet suivi par cet influx.

En général elle se fait au point de départ même de l'influx, c'est-à-dire au niveau des zones vasculaires réflexogènes aortique et sino-carotidiennes. C'est ainsi que HEYMANS incrimine la sclérose de ces zones réflexogènes, sclérose qui les rend incapables d'enregistrer les variations tensionnelles et explique leur inertie en face de ces variations. Beaucoup plus rarement il s'agit de lésions dégénératives des nerfs de De Cyon-Ludwig et de Pagano-Hering, ou encore des centres para-sympathiques.

B. - **Troubles de la régulation humorale.**

Dans ces cas, le trouble est univoque et l'hypertension s'explique par l'exagération de la sécrétion d'adrénaline, hormone essentiellement vaso-constrictive, donc hypertensive. Tout revient donc en définitive à la seule hyperadrénalinémie.

Bien entendu il ne s'agit pas là d'une hyperadrénalinémie physiologique, laquelle est essentiellement transitoire et qui, dès qu'est atteint le seuil de tolérance à l'hormone, déclanche immédiatement et automatiquement la mise en jeu du mécanisme régulateur. Il s'agit d'une hyperadrénalinémie pathologique, qui s'accompagne précisément de modifications dans la valeur du seuil de tolérance et partant dans la mise en jeu du mécanisme régulateur. L'augmentation du taux de l'adrénalinémie se fait-elle tout d'un coup, le seuil se trouve atteint brutalement, le mécanisme régulateur se trouve débordé et il se produit une hypertension paroxystique. Cette augmentation se fait-elle d'une manière continue, le mécanisme régulateur prévenu suffisamment à l'avance peut jouer, mais afin d'éviter un fonctionnement quasi-permanent de ce système, il y a élévation du seuil et constitution d'une hypertension permanente.

Ainsi les troubles de la régulation tensionnelle sont multiples et de leur multiplicité « résulte immédiatement que le *primum movens* d'une hypertension est bien difficile à préciser et que par suite le traitement chirurgical ne saurait en général prétendre à l'atteindre » (MEILLÈRE & OLIVIER).

La surrénalectomie ne peut donc être le traitement universel de toutes les hypertensions artérielles et elle n'est susceptible de rendre des services que dans les cas, à la vérité assez rares, où l'élévation tensionnelle reconnaît pour cause, sinon unique du moins prépondérante, un trouble de la régulation humorale, une exagération de la sécrétion adrénalinique.

III. - Pathogénie générale de l'hypertension.

Les hypertensions quelles qu'elles soient sont essentiellement de deux types : les unes sont symptomatiques, les autres sont essentielles. La pathogénie de ces deux types d'hypertension est très différente.

S'agit-il d'hypertensions symptomatiques (cardiopathies valvulaires, pneumopathies chroniques, lésions du système nerveux central), la pathogénie est le plus souvent évidente, car l'élévation des chiffres tensionnels apparaît comme la conséquence directe et obligée de l'affection en cause.

S'agit-il au contraire d'hypertensions essentielles, le problème est beaucoup plus difficile et l'on en est réduit aux hypothèses. Dans la genèse de ces hypertensions il faut évidemment faire une place et aux déréglements des facteurs de base et aux troubles du mécanisme régulateur. Suivant qu'il semble y avoir prépondérance des uns ou des autres, la pathogénie de l'hypertension peut être envisagée de deux façons différentes.

A. - Les dérèglements des facteurs de base apparaissent prépondérants.

Ces facteurs étant essentiellement au nombre de trois : l'état du filtre rénal, l'état de l'arbre artériel et l'état du sang circulant, on peut concevoir trois théories différentes pour expliquer la pathogénie de l'hypertension.

La théorie rénale (Ambard, Widal, Lemiere) invoque l'existence d'une néphrite chronique de type hypertensif. Elle répond à certains cas où l'hypertension apparaît secondaire

à l'insuffisance rénale, mais elle ne saurait expliquer les cas cependant fort nombreux où réciproquement l'insuffisance rénale est secondaire à l'hypertension, que celle-ci soit permanente (Dumas) ou paroxystique (De Gennes, Meillère & Olivier).

La théorie vasculaire invoque l'existence de troubles circulatoires artériels. Ceux-ci peuvent être lésionnels relevant d'une infection chronique (syphilis), d'une intoxication également chronique et de nature exogène (tabac, plomb, alcool) ou endogène (goutte), d'un processus artério-scléreux (Gull & Sutton), ou fonctionnels relevant dans ce cas de la simple « hypertonie artérielle » (Volhard).

La théorie humorale se basant sur l'allure diathésique de la maladie hypertensive (Dumas) et sur les modifications physico-chimiques du sang (Martinet) tend à faire de l'hypertension une affection relevant d'un « terrain » particulier, d'un trouble encore mal précisé du métabolisme général.

B. - Les troubles du mécanisme régulateur apparaissent prépondérants.

Comme ces facteurs sont au nombre de deux, l'un endocrinien et l'autre nerveux, on peut concevoir deux théories différentes pour expliquer la pathogénie de l'hypertension.

La théorie endocrinienne fait intervenir un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne ayant un rôle dans la régulation tensionnelle. Si ces glandes sont nombreuses, une seule a véritablement un rôle indiscutable, c'est la surrénale; aussi la théorie endocrinienne est-elle en réalité une théorie surrénale, qui invoque l'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale et la vaso-constriction qu'entraîne cet hyperfonctionnement. Cette théorie hyperadrénalinémique des hypertensions essentielles est surtout importante par les sanctions thérapeutiques qu'elle entraîne, puisqu'elle fait de l'exérèse de la surrénale le seul traitement logique et véritablement causal. Cette théorie est basée surtout sur des arguments anatomiques. D'après Aubertin, les hypertensions essentielles seraient en rapport, les permanentes avec une hyperplasie lentement constituée du parenchyme médullaire

et les paroxystiques avec le développement rapide d'une tumeur de type chromaffine. En fait les choses sont beaucoup plus compliquées et nous exposerons en détail, à propos de chacune des deux grandes formes d'hypertension essentielle, ce qu'il faut savoir de cette théorie hyperadrénalinémique et ce qu'il faut en penser.

La théorie nerveuse, se basant sur les signes d'hypersympathicotonie observés chez les hypertendus (Gallavardin, Abrami), fait de l'hypertension la simple conséquence d'une hyperexcitabilité du sympathique. Cette hyperexcitabilité détermine un état permanent de vaso-constriction, soit généralisée, soit limitée au seul territoire du splanchnique. Dans ce dernier cas la théorie nerveuse, tout comme la théorie endocrinienne, entraîne des sanctions thérapeutiques, puisque la section du splanchnique et celle des filets qu'il envoie à la surrénale apparaissent elles aussi comme des thérapeutiques étiologiques.

De fait théorie endocrinienne et théorie nerveuse ne font qu'une et, si les troubles du mécanisme régulateur apparaissent prépondérants, il faut invoquer dans la genèse de l'hypertension une théorie neuro-endocrinienne ou plus précisément une théorie sympatho-surrénale, que nous envisagerons plus en détail ci-dessous, mais qui d'ores et déjà apparaît d'une importance pratique considérable, puisqu'elle rend certaines formes d'hypertension essentielle justiciables du traitement chirurgical.

En réalité les dérèglements des facteurs de base, étant donné le nombre et la variété de ces facteurs, sont extrêmement complexes. De même les troubles du mécanisme régulateur, étant donné l'ubiquité anatomique, la sensibilité et le perfectionnement de ce mécanisme. Ainsi les causes de l'hypertension ne peuvent être que multiples, et en fait elles s'intriquent si intimement qu'il est impossible de faire la part de chacune d'entre elles dans la genèse du processus tenseur. « Ni l'expérimentation, ni la clinique, ni la chirurgie ne sont capables de nous apporter une explication acceptable de l'hypertension artérielle; l'essence même de la maladie reste mystérieuse » (Wertheimer). Il en résulte que l'idée, pourtant si

séduisante, d'une pathogénie univoque et partant d'un traitement (médical ou chirurgical) invariable des hypertensions artérielles, doit à l'heure actuelle être abandonnée sans retour.

IV. - **Légitimité de la surrénalectomie.**

Avant de discuter du mode d'action de la surrénalectomie il importe, à la lumière des recherches récentes sur l'hypertension expérimentale, de se demander si l'emploi de cette opération dans le traitement de l'hypertension est bien légitime.

On sait que chez l'animal il est possible de créer de toutes pièces un état d'hypertension artérielle durable, soit par défreination (Heymans), soit par compression incomplète et permanente des artères rénales (Goldblatt), soit enfin par injection dans la citerne sous-occipitale d'une suspension de kaolin (Dickson & Heller). La longue survie des animaux artificiellement hypertendus permet d'observer chez eux la valeur réelle des différentes interventions chirurgicales proposées en thérapeutique humaine.

Or l'expérience a montré que l'hypertension expérimentale, quel que soit son mécanisme provocateur, n'est aucunement influencée par la surrénalectomie unilatérale totale (Heymans), même lorsque cette surrénalectomie est associée à l'ablation de la moitié de la glande restante (Fontaine). Voilà donc qui semble condamner, et d'une manière formelle, l'emploi de la surrénalectomie dans le traitement de l'hypertension !

En fait l'hypertension expérimentale ne peut aucunement être assimilée à l'hypertension-maladie. Tout d'abord on voit mal le mécanisme par lequel pourrait chez l'homme être réalisée une section des nerfs frénateurs ou une sténose des artères rénales. Ensuite il est prouvé que dans l'hypertension expérimentale on observe des signes cliniques d'hy-

peractivité surrénale intéressant d'abord la médullaire, puis la corticale; ces signes sont indiscutables et ont pour substratum anatomique une hyperplasie progressive des deux parenchymes glandulaires. Ainsi c'est l'hypertension qui déclancherait l'hyperfonctionnement surrénal, mais cet hyperfonctionnement à son tour aggrave l'hypertension, et cela est en contradiction avec la grande loi de l'automatisme correcteur, qui veut que l'hypertension, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, détermine un ralentissement, voire même une inhibition, de l'adrénalino-sécrétion. Enfin l'hypertension expérimentale est une hypertension essentiellement stable et difficile à réduire. On peut distinguer dans sa pathogénie deux facteurs, l'un stable, l'autre labile. Ce dernier, représenté par certains réflexes hypertenseurs, est nettement amélioré par la surrénalectomie (Fontaine & Mandel). Or, si dans l'hypertension expérimentale le facteur stable l'emporte sur le facteur labile, ce qui explique les échecs de la surrénalectomie, rien ne dit qu'il en soit de même dans l'hypertension-maladie de l'homme. Il peut parfaitement y avoir ici prédominance du facteur labile, et cela autorise les tentatives d'exérèse glandulaire.

Ainsi la non-amélioration de l'hypertension expérimentale par la surrénalectomie ne signifie pas que l'intervention doive être abandonnée et qu'il faille la rejeter de la thérapeutique humaine. Si, dans les circonstances actuelles de l'expérimentation, l'échec de l'exérèse glandulaire est un fait acquis et, semble-t-il, définitivement acquis, ce serait à coup sûr, comme le dit Wertheimer, « trahir la pensée des physiologistes eux-mêmes que d'y découvrir des motifs d'inaction ou des arguments d'impuissance ». La théorie hyperadrénalinémique, sur laquelle est fondé l'emploi de la surrénalectomie, présente comme nous le verrons de nombreuses contradictions, mais si « le chirurgien a le devoir de ne pas ignorer ces contradictions », il a par contre « le droit de juger les résultats qu'il obtient » (Wertheimer), car en définitive ce sont ces résultats, et ces résultats seuls, qui comptent.

V. - Mode d'action de la surrénalectomie.

Nous serons brefs sur le mode d'action de la surrénalectomie dans les hypertensions artérielles essentielles, car dans l'ensemble ce mode d'action est calqué sur celui que nous avons décrit à propos des artérites oblitérantes. Cela ne saurait d'ailleurs surprendre puisque dans l'un et l'autre cas on incrimine à l'origine du syndrome clinique une altération du fonctionnement surrénal, altération qui se traduit en définitive par un seul et même trouble humoral : l'hyperadrénalinémie.

Dans la genèse de l'hypertension il y a lieu d'invoquer des troubles cardio-vasculaires, des troubles nerveux et des troubles humoraux.

Les troubles cardio-vasculaires, objectivés anatomiquement par l'hypertrophie du ventricule gauche et par la sclérose diffuse du système artériel (Aubertin), se manifestent par une augmentation de l'énergie des contractions cardiaques, d'où accroissement du volume de l'ondée sanguine systolique (hypertonie cardiaque) et par une augmentation de la résistance offerte à l'écoulement du sang par le système vasculaire tout entier (hypertonie vasculaire de Volhard).

Les troubles nerveux se manifestent par une exagération du tonus des artérioles et des capillaires, exagération qui est elle-même en rapport avec un état d'hyperexcitabilité des filets nerveux sympathiques présidant à la vaso-motricité, donc en rapport avec un état angio-spastique plus ou moins permanent.

Les troubles humoraux enfin consistent essentiellement, outre l'hyperglycémie et l'hypercholestérolémie qui sont assez souvent notées et qui, comme nous l'avons vu, font partie du syndrome humoral commun à la plupart des affections vasculaires, en une augmentation du taux de l'adrénaline dans le sang, en une hyperadrénalinémie.

Quel est le mode d'action de la surrénalectomie sur ces différents troubles ?

Les troubles cardio-vasculaires sont considérablement diminués puisque l'exérèse glandulaire entraîne la mise en

jeu de réflexes cardio-modérateurs et vaso-dilatateurs, qui ont pour effet de s'opposer, les premiers à l'hypertonie cardiaque, et les seconds à l'hypertonie vasculaire (Meillère & Olivier).

Les troubles nerveux sont eux aussi influencés par l'ablation de la surrénale puisque cette ablation est suivie presque immédiatement de la disparition des phénomènes angio-spastiques. Cette disparition d'ailleurs s'expliquerait non pas tant par l'exérèse de la glande que par la section ou la dilacération des plexus sympathiques périglandulaires, section ou dilacération qui, en interrompant leurs voies anatomiques de conduction, empêche la transmission des réflexes vaso-constricteurs pathologiques (Laubry & Donzelot).

Les troubles humoraux enfin sont eux aussi corrigés par la surrénalectomie, surtout l'hyperadrénalinémie. Mais ici, à la différence de ce qui se passe pour les artérites oblitérantes, le mode d'action de l'exérèse glandulaire est différent suivant qu'il y a ou non une tumeur de la surrénale. Y a-t-il une tumeur, la surrénale sécrète d'elle-même et son hyperfonctionnement, cause de l'hypertension, étant supprimé par l'ablation de la tumeur, la tension artérielle s'abaisse d'elle-même. Y a-t-il au contraire absence de tumeur, « la surrénale ne sécrète pas d'elle-même et son hyperfonctionnement ne fait que diffuser par voie humorale un influx presseur transmis par le splanchnique et dont le *primum movens* est ailleurs » (Meillère & Olivier). Autrement dit la maladie causale génératrice de l'influx presseur, et partant de l'hypertension, ne peut agir que par l'intermédiaire obligé de la surrénale. Dans ces conditions on peut admettre que « la surrénalectomie agit simplement en supprimant l'intermédiaire » (Meillère & Olivier). Quoi qu'il en soit la surrénalectomie, en supprimant le parenchyme glandulaire adrénalinogène, inhibe l'hypersécrétion adrénalinique et partant diminue l'hypertension qui, lorsqu'elle est essentielle, relève bien plus de cette hypersécrétion que des phénomènes cardio-vasculaires ou nerveux.

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

II. - SURRÉNALECTOMIE ET HYPERTENSION PERMANENTE

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

II. - Surrénalectomie et Hypertension Permanente.

L'hypertension artérielle n'est pas une entité morbide, mais un syndrome qui peut s'observer dans des circonstances très variables. Cliniquement on peut, pour simplifier, lui distinguer deux grandes variétés : l'hypertension permanente et l'hypertension paroxystique. Dans la première, de beaucoup la plus fréquente, les chiffres tensionnels se maintiennent à un niveau constant ou progressivement ascendant. Dans la seconde au contraire l'élévation tensionnelle, souvent très marquée, est essentiellement transitoire avec début et terminaison brusques, et s'observe chez des sujets dont la tension est habituellement normale ou légèrement élevée. Il n'y a pas, comme nous le verrons, de cloisons étanches entre ces deux variétés d'hypertension qui souvent s'intriquent plus ou moins, mais la surrénalectomie ayant des indications fort différentes suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre variété, il est préférable d'étudier séparément l'hypertension permanente et l'hypertension paroxystique. Nous envisagerons d'abord la question de la surrénalectomie dans l'hypertension permanente.

I. - **Historique.**

C'est à Vaquez que l'on doit l'idée de combattre certaines formes d'hypertension par l'ablation unilatérale de la surrénale. C'est en effet cet auteur qui, ayant en 1904 trouvé, à l'autopsie d'un sujet mort d'une hypertension progressive

de cause indéterminée, une hypertrophie de la surrénale, émit l'hypothèse que cette hypertension était d'origine surrénale et que par conséquent elle pourrait peut-être bénéficier de la surrénalectomie.

En 1912, Delbet tenta pour la première fois l'intervention. Il s'agissait d'une malade de Vaquez présentant une hypertension solitaire grave de la ménopause, laquelle s'était montrée rebelle à toutes les thérapeutiques médicales. L'ablation de la surrénale, faite par voie transpéritonéale, sembla donner des résultats encourageants (chute notable de la tension), mais la malade mourut trop rapidement pour que l'on pût tirer de l'observation des conclusions probantes. Il en fut d'ailleurs de même pour deux autres malades opérées respectivement en 1913 et 1914.

Ces premiers essais, malheureux parce qu'à l'époque où ils furent tentés la technique chirurgicale de la surrénalectomie n'était pas au point, passèrent inaperçus. Un long silence leur fit suite. Il fut rompu par Volhard qui fit pratiquer l'exérèse glandulaire chez une de ses malades, démente, hypertendue à 24. Les résultats obtenus furent encourageants, mais ne se maintinrent pas.

En 1921, Stephan et Flörcken introduisent en Allemagne les conceptions de Vaquez et rapportent deux cas personnels de surrénalectomie pour hypertension permanente de la ménopause. Dans le premier cas l'intervention n'eut aucun résultat tant sur les signes subjectifs que sur les chiffres tensionnels, mais dans le second, qui concernait une femme de 37 ans atteinte de ménopause anticipée, il y eut amélioration clinique nette avec disparition des maux de tête et de l'insomnie. Malheureusement les auteurs perdirent de vue leur malade au bout de quelques mois.

En 1925, Crile rapporte 4 nouveaux cas avec 2 succès, l'un très net (chute de la tension de 21-11 à 16-9), l'autre médiocre, et 2 échecs.

En 1929, Antonucci & Galata rapportent un nouveau cas d'hypertension grave de la ménopause traité avec un succès complet par la surrénalectomie unilatérale. Il s'agissait d'une femme de 56 ans qui, depuis sept ans, présentait

des céphalées intolérables et chez laquelle la tension maxima oscillait de 25 à 30. L'intervention amena une amélioration notable de l'état général et des troubles fonctionnels, ainsi qu'une chute de la tension à 21, puis à 18. Suivie pendant plus de cinq ans cette malade ne présenta par la suite aucune reprise de sa maladie hypertensive, ni aucun signe de défaillance cardiaque ou rénale, et ce malgré deux épisodes infectieux graves : une broncho-pneumonie et un érysipèle de la face.

Dans les années qui suivent, PIÉRI rapporte deux nouveaux cas : dans l'un la surrénalectomie amena la disparition presque totale des troubles fonctionnels, mais n'eut qu'une influence transitoire sur la tension qui ultérieurement reprit sa marche ascendante, dans l'autre elle n'eut aucun effet ni sur les signes fonctionnels, ni sur les chiffres tensionnels.

En 1932, WILMOTH opère un nouveau cas, mais sans grand succès : la tension tombe de 30-15 à 23-14 1/2, mais les signes fonctionnels ne sont pas amendés.

Par contre l'année suivante, ODY et PIOTROWSKI (de Genève) enregistrent un résultat durable et très satisfaisant chez une femme de 38 ans qui, depuis quinze mois, présentait une hypertension relativement modérée (18-11), mais s'accompagnant de troubles fonctionnels et généraux graves (syndrome douloureux solaire, céphalées, insomnies, asthénie extrême, etc...). En effet l'extirpation d'un adénome diffus de la surrénale droite s'accompagna très rapidement chez cette malade d'une chute tensionnelle notable (tension à 13-8 onze mois après l'intervention) et surtout de la disparition des troubles fonctionnels.

En 1934, MONIER-VINARD et DESMAREST rapportent à la « Société Médicale des Hôpitaux » le cas d'un homme de 47 ans, vieil hypertendu permanent avec tension oscillant de 25 à 27 pour la maxima, de 15 à 18 pour la minima, et s'accompagnant de signes d'insuffisance cardiaque et d'albuminurie. La surrénalectomie ne sembla guère donner de résultats au début, mais bientôt on nota un abaissement des chiffres tensionnels (Mx : 22 à 24 — Mn : 13 à 16). Quant aux signes d'insuffisance cardiaque ils furent sinon suppri-

més, du moins grandement améliorés. Presque simultanément DE COURCY (de Cincinnati), rapportant 8 observations personnelles, en profitait pour exposer et justifier sa technique de la surrénalectomie subtotale bilatérale, intervention qui dans certains cas avait fait disparaître totalement l'hypertension et qui dans tous les autres l'avait diminuée de façon notable, mais avec cependant une tendance plus ou moins nette à la récidive. L'auteur, commentant ces échecs partiels, insistait sur le phénomène de la reviviscence glandulaire et indiquait qu'il voyait en lui la cause principale de la médiocrité des résultats éloignés obtenus par la surrénalectomie. Bientôt FRIEDMANN et EISENBERG apportaient des résultats qui corroboraient entièrement cette manière de voir.

Les cas connus allaient croissant et la surrénalectomie peu à peu « s'était acquis des lettres de créance dans l'opinion » (WERTHEIMER). Cependant les résultats de l'intervention apparaissaient encore incertains, sinon même contradictoires : une mise au point s'imposait donc. Elle fut faite cette même année 1934, d'une part par MEILLÈRE et OLIVIER qui, dans le *Journal de Chirurgie*, passèrent en revue les principaux cas antérieurement publiés et posèrent les indications opératoires, et d'autre part par STRICKER dans son rapport au Congrès français de Chirurgie. A ce même Congrès LERICHE rapportait trois observations personnelles (dont une en collaboration avec RAVAULT) relatives à des hypertensions solitaires graves traitées chirurgicalement : si dans un cas il y eut mort opératoire, dans les deux autres par contre la surrénalectomie amena une guérison relative avec abaissement des chiffres tensionnels, mais persistance de tout ou partie des troubles subjectifs.

En 1935, DUMAS et BERNAY rapportaient à la « Société Médicale des Hôpitaux de Lyon » un cas d'hypertension permanente dont l'intérêt résidait dans la présence à l'intérieur de la surrénale enlevée d'un adénome de la corticale, tandis que PRÉCEPTIS consacrait sa thèse aux hypertensions par tumeurs de la médullo-surrénale. Deux ans plus tard, COULHOU précise dans sa thèse les indications respectives de la thérapeutique par agents physiques et de la thérapeutique chirurgicale, cependant que DONZELOT et MÉNÉTREL,

à propos de deux observations récentes, analysent les résultats que l'on est en droit d'attendre de l'exérèse glandulaire. Cette même année enfin, CHABANIER, GAUME et LOBO-ONNEL, dans le rapport qu'ils présentent au Congrès français d'Urologie sur le traitement chirurgical des néphropathies médicales, apportent une vue d'ensemble sur les résultats de la surrénalectomie dans les néphroangiosclérose hypertensives.

Depuis lors la question du traitement chirurgical des hypertensions permanentes est dominée par les discussions entre les partisans de la surrénalectomie et ceux des interventions portant sur le rein ou sur le sympathique. Déjà en 1937, au Congrès d'Urologie, MICHON avait condamné l'exérèse glandulaire et proposé de la remplacer par l'énervation rénale dont la technique, selon lui, était plus facile et les résultats meilleurs. En 1938, au Congrès international de Chirurgie de Bruxelles, les rapporteurs (PENDE, ALESSANDRI et VALDONI, PEET, et même dans une certaine mesure WERTHEIMER) furent d'accord pour préférer à la surrénalectomie la résection uni ou bilatérale des splanchniques. Malgré les critiques dont elle a été l'objet, l'ablation de la surrénale n'en conserve pas moins la faveur d'un certain nombre d'opérateurs, tels FAVRE et JEANNENEY. Des expériences récentes (LEWIS & PRIETO, SGROSSO, HERMANN) ont en effet montré que la surrénale énervée demeure active et conserve ses aptitudes élaboratrices et sécrétrices de l'adrénaline, ce qui d'ailleurs confirme le fait de constatation ancienne (DASTRE & MORAT) que la section du splanchnique ne détermine qu'une hypotension de courte durée. C'est pourquoi les auteurs précités dénient toute efficacité à l'opération de Crile ou à celle de Pende et s'en tiennent à la surrénalectomie qui, disent-ils, peut seule dans certains cas bien choisis, arrêter ou du moins améliorer l'évolution toujours grave de l'hypertension essentielle.

Entre ces avis divers et parfois opposés certains se montrent éclectiques. C'est notamment le cas de LERICHE qui, étant intervenu dans 19 cas d'hypertension permanente solitaire, eut recours tantôt à la surrénalectomie, tantôt à la section des splanchniques, tantôt à la résection partielle du

sympathique lombaire, tantôt enfin à l'association de ces différentes opérations. C'est le cas également de WERTHEIMER qui, ayant opéré 13 malades, utilisa indifféremment les interventions surrénaliennes, les interventions sympathiques et les interventions rénales (énervation, décapsulation), et le plus souvent les combina ensemble.

Quoi qu'il en soit un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est l'impérieuse nécessité de ne réserver le traitement chirurgical qu'aux seuls cas où il n'y a aucune contre-indication à ce traitement, cas qui on le verra sont rares.

II. - Formes cliniques de l'hypertension permanente.

Les formes cliniques de l'hypertension permanente sont extrêmement nombreuses et elles ont donné lieu à de multiples classifications. En fait, si l'on s'en tient au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, le seul qui nous intéresse, on peut pour simplifier distinguer deux grandes variétés d'hypertensions permanentes : les unes étant dites primitives, idiopathiques, solitaires ou essentielles, et les autres secondaires ou symptomatiques. Etudions brièvement ces deux variétés d'hypertensions.

A. - Hypertensions symptomatiques.

Ces hypertensions, de beaucoup les plus fréquentes, reconnaissent en général pour cause une affection cardio-vasculaire (insuffisance aortique, artériosclérose, etc...), une affection pulmonaire (bronchite chronique, emphysème, etc...) une affection rénale (néphrite chronique), une infection ou une intoxication à évolution chronique (syphilis, saturnisme, etc...), un trouble métabolique (obésité, diabète, etc...), une hérédité vasculaire (dyscrasies diverses) ou encore un état d'hypersympathicotonie.

Seules nous intéressent, car susceptibles dans certains cas de bénéficier de la surrénalectomie, les hypertensions relevant d'une syphilis ou d'un état d'hypersympathicotonie.

La syphilis est, chez les sujets jeunes, une cause fréquente d'hypertension et l'on admet qu'au-dessous de 40 ans près du tiers des hypertendus seraient syphilitiques. Le plus souvent cette variété d'hypertension est rebelle au traitement antispécifique, comme d'ailleurs à tous les autres modes de traitement médical.

L'hypersympathicotonie est, surtout chez la femme, génératrice d'hypertension. Nombreuses en effet sont les basedowiennes (Fiessinger), les fibromateuses (Muller), les femmes castrées naturellement ou chirurgicalement (Lecomte, Giroux & Yacoel), qui présentent une élévation des chiffres tensionnels, dont les manifestations habituelles de l'hypertonie sympathique (bouffées de chaleur, tachycardie, atonie gastrique, abolition ou inversion du R.O.C., existence d'un réflexe solaire net, épreuve de Danielopolu à l'atropine fortement positive, etc...) viennent signer la véritable nature.

B. - **Hypertensions essentielles.**

Ces hypertensions, qui réagissent avec une particulière facilité à l'ablation de la surrénale, sont de connaissance relativement récente. Entrevues par Oberling et Hickel (1923), puis par Pélissier (1927), qui avaient rapporté des observations de grands hypertendus chez lesquels les lésions cardio - vasculo - rénales étaient insignifiantes, voire même inexistantes, elles ont ces dernières années fait l'objet de nombreux travaux de l'école parisienne (Vaquez) et de l'école lyonnaise (Dumas). On les observe principalement, pour ne pas dire exclusivement, chez l'adulte au voisinage de la quarantaine et chez le sujet jeune.

a) *Chez l'adulte.*

Elles sont représentées surtout par l' « hypertension permanente progressive » ou « maladie hypertensive » (Dumas) avec ses trois phases successives de tolérance, d'organicité

et d'involution, qui se succèdent en s'échelonnant sur de longues années.

A la phase de tolérance, qui parfois est très longue, le seul signe est une élévation modérée soit des deux chiffres tensionnels (Maxima : 16 à 18 — Minima : 10 à 12), soit plus rarement du seul chiffre de la maxima (Wybaum). Cette élévation est le plus souvent méconnue, parce que les signes fonctionnels qui l'accompagnent (céphalées, vertiges, migraines, angoisses) sont si banaux qu'ils n'attirent pas l'attention. A cette période l'hypertension, dont l'existence n'est prouvée que par les seuls signes manométriques, peut donc véritablement être qualifiée de « solitaire ». A la phase d'organicité, qui peu à peu succède à la précédente, la tension est élevée (Mx : 25 à 30 — Mn : 15 à 22) et s'accompagne de signes fonctionnels divers (sensations angineuses, troubles dyspnéiques), de signes de défaillance cardio-vasculaire (hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose artérielle généralisée), enfin de signes d'insuffisance rénale légère. A cette période des accidents graves peuvent survenir, qui bien souvent entraînent la mort. A la phase d'involution enfin, les chiffres tensionnels présentent des variations de sens contraire : la maxima s'abaisse par paliers successifs, tandis que la minima continue progressivement à s'élever. Il en résulte un pincement de la différentielle, qui s'accompagne d'un fléchissement marqué de l'état général, d'un état de subasystolie et surtout d'une insuffisance rénale à évolution particulièrement grave.

b) *Chez le sujet jeune.*

L'hypertension essentielle est surtout caractérisée par la rapidité de son évolution et la gravité de son pronostic. On a voulu dans sa genèse incriminer tantôt l'hérédité vasculaire, tantôt l'hérédité syphilitique, mais en fait sa cause nous échappe totalement. Cette hypertension essentielle des sujets jeunes se présente sous deux formes principales : l'hypertension moyenne solitaire et l'hypertension maligne.

L'hypertension moyenne solitaire (Vaquez & Gomez) est caractérisée par la seule élévation de la pression moyenne, la maxima et la minima gardant leur valeur normale. Long-

temps latente, elle se complique précocement d'insuffisance ventriculaire gauche et aboutit à l'hypertension artérielle permanente commune. En réalité cette hypertension moyenne solitaire est très rare et dans la majorité des cas il y a à la fois élévation de la tension moyenne et de la tension minima (LIAN).

L'hypertension maligne (« malignant hypertension » de GRILL & MURPHY), caractérisée par des chiffres tensionnels progressivement croissants, s'accompagne d'une altération marquée de l'état général et de manifestations graves de neuro-rétinite hypertensive (TERRIEN, DUBOIS-POULSEN), mais il n'y a jamais d'œdème ou d'élévation de l'azotémie. Rebelle à tout traitement, elle aboutit en règle générale aux complications viscérales et à la mort dans un délai de six mois à deux ans.

Ainsi de cette étude rapide des formes cliniques de l'hypertension permanente qui sont susceptibles de bénéficier du traitement opératoire, il ressort que, mis à part les hypertensions des sujets sympathicotoniques qui peuvent s'observer à tout âge, il s'agit le plus souvent d'hypertensions évoluant chez des adultes ou des sujets jeunes, d'hypertensions « graves, fatales, devant lesquelles la médecine reconnaît son désarroi et son impuissance » (WERTHEIMER), donc en définitive d'hypertensions où toutes les audaces chirurgicales sont permises et où la surrénalectomie, du fait de ses « prétentions curatrices », paraît spécialement indiquée.

III. - Théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension permanente essentielle.

C'est en 1904 que VAQUEZ, ayant chez un sujet présentant une hypertension progressive de cause indéterminée (hypertension dite « essentielle ») trouvé à l'autopsie une capsule surrénale dont le parenchyme présentait une réaction hyperplasique considérable, voire même adénomateuse, fut conduit à rattacher cette hypertension à un état d'hyper ou de dysfonctionnement du parenchyme surrénal.

Bientôt Aubertin et Ambard, Widal et Boidin, enfin Ménétrier apportaient des conclusions qui corroboraient entièrement celles de Vaquez, et tandis que se développaient les connaissances relatives à la physiologie des surrénales et que progressait l'étude des propriétés pharmacodynamiques de l'adrénaline, on en vint peu à peu à rattacher l'hypertension essentielle à un déversement trop considérable de l'hormone médullaire dans le courant sanguin (Vaquez), donc à une hyperadrénalinémie.

Josué enfin, constatant que chez les hypertendus on trouvait à l'autopsie non seulement une hyperplasie surrénale mais encore, comme la clinique permettait d'ailleurs de le prévoir, une hypertrophie ventriculaire gauche et une sclérose artérielle généralisée, fut conduit à envisager un syndrome intéressant l'ensemble du système circulatoire et dont les différentes manifestations relevaient d'un hyperfonctionnement surrénal. C'est ainsi qu'il définit le « syndrome surréno-vasculaire » caractérisé anatomiquement par une hyperplasie surrénale et cliniquement par de l'hypertension, de l'artériosclérose et de l'hypertrophie cardiaque.

Cependant de nouvelles observations ayant montré à Vaquez que les lésions surrénales peuvent faire complètement défaut, il étendit ultérieurement sa conception première de l'hyperadrénalinémie et attribua le processus hypertensif et les lésions qui l'accompagnent à des modifications portant, non plus sur les seules surrénales, mais sur le système surrénalo-chromaffinien tout entier : « L'hypertension artérielle est due à une suractivité du système surrénalo-chromaffinien de l'économie, suivie à plus ou moins lointaine échéance de lésions rénales et vasculaires que l'on considère à tort comme le substratum anatomique de l'hypertension. »

On a fait, en faveur de la théorie hyperadrénalinémique, valoir un grand nombre d'arguments, certains ayant été apportés par Vaquez lui-même dès 1904, les autres ayant été invoqués plus récemment. Nous allons passer en revue tous ces arguments, discuter de leur valeur réelle et enfin exposer les conceptions modernes qui sont le plus généralement admises sur la pathogénie de l'hypertension permanente essentielle.

A. - Arguments en faveur de la théorie hyperadrénalinémique.

Ils sont d'ordre clinique, anatomique, expérimental, biologique et thérapeutique.

a) *Arguments cliniques.*

Ces arguments sont fondés essentiellement sur les modifications tensionnelles qui accompagnent l'insuffisance surrénale d'une part, les tumeurs de la surrénale d'autre part.

L'insuffisance surrénale, qu'elle soit aiguë ou chronique, s'accompagne toujours d'une baisse tensionnelle considérable. De même la surrénalectomie, lorsqu'elle est faite pour une cause autre qu'une hypertension permanente (artérite oblitérante, Syndrome de Raynaud, etc.,.), détermine toujours chez les opérés une chute notable de la tension (Oppel, Leriche). Réciproquement un grand nombre de tumeurs surrénales s'accompagnent d'un syndrome hypertensif, et même certaines d'entre elles (surrénalomes hypertensifs) se manifestent uniquement par une hypertension élevée qui d'abord paroxystique devient ensuite permanente.

Outre les modifications tensionnelles, on a encore invoqué l'hyperglycémie, qui est fréquente chez les hypertendus (Kylin, Neubaner, Hirchs, Hitzenberg, Fohr, Mohler), et dont on sait qu'elle peut être reproduite expérimentalement par injection d'adrénaline (Blum). De même pour l'hypercholestérolémie (Westphal, Thomas, Pic, Doumer, Pelissier). Enfin on a prétendu que les effets heureux du traitement insulinique sur l'hypertension tendaient à prouver l'existence d'un état d'hypoinsulinémie, et que cet état, d'après ce que l'on sait de l'antagonisme surréno-pancréatique, avait pour corollaire un état d'hyperadrénalinémie.

b) *Arguments anatomiques.*

Ces arguments, eux, invoquent les constatations nécropsiques faites chez certains hypertendus, en particulier chez les hypertendus jeunes.

L'autopsie de ces sujets, en effet, montre parfois des surrénales volumineuses (Vaquez, Aubertin, Josué, Duthoit, Wiesel), avec au niveau de la médullaire hyperplasie simple (Philpot, Dietrich et Siegmund), adénomatose diffuse (Goldzieher, Duthoit), ou même nodules adénomateux multiples, qui le plus souvent minuscules peuvent parfois être très volumineux (Sabrazès & Husnot). Ces surrénales non seulement sont volumineuses, mais encore sont en état d'hyperfonctionnement. C'est ce que prouvent, d'une part les figures de mitose observées dans les noyaux des cellules chromaffines et les modifications architectoniques de ces cellules, d'autre part l'état des veines de la médullaire qui sont dilatées et dont la musculeuse est hypertrophiée (Goldzieher & Schermann). C'est donc que ces cellules chromaffines sécrètent en abondance et qu'il y a augmentation de la quantité d'adrénaline qu'elles déversent dans le sang.

L'autopsie de ces sujets montre également des modifications histologiques importantes des parois artérielles, dont les différentes tuniques sont hyperplasiées et plus ou moins infiltrées de substances lipoïdiques ou de sels calcaires. Or ces lésions, qui prédominent au niveau de la tunique moyenne, sont en tous points comparables à celles obtenues expérimentalement chez l'animal par des injections intra-veineuses répétées d'adrénaline (Josué). On peut donc admettre que, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'une « réaction de défense » des artères contre un seul et même agent irritant : l'adrénaline en excès dans le sang circulant.

L'autopsie de ces sujets enfin peut montrer des lésions de néphrite intersticielle (Josué). Ces lésions, qui ne sont pas primitives mais secondaires à l'hypertension, sont dues à l'extension aux artérioles du rein du processus athéromateux plus haut signalé. Elles relèvent donc, comme ce processus lui-même, du seul excès d'adrénaline dans le sang.

c) *Arguments expérimentaux.*

Ces arguments reposent sur les résultats obtenus expérimentalement par l'administration d'adrénaline, tant chez l'animal que chez l'homme.

L'adrénaline en effet, par le spasme artériel qu'elle détermine, est un agent hypertensif de premier ordre qui, injectée à doses suffisantes dans les veines ou même sous la peau, provoque une hypertension artérielle passagère plus ou moins considérable (Gottlieb, Furth, Heldbrom, Langlois).

L'adrénaline d'autre part, lorsqu'elle est injectée à petites doses répétées dans les veines, détermine chez le lapin des lésions multiples portant sur le cœur (hypertrophie), sur l'aorte (athérome), sur les artères périphériques (artério-sclérose). Ces lésions, mises en évidence par Josué dès 1903 et retrouvées depuis lors par de nombreux auteurs, prédominent sur l'aorte dont les parois sont infiltrées de plaques athéromateuses plus ou moins confluentes et plus ou moins riches en dépôts calcaires. Leur mode d'apparition a été très discuté, certains avec Josué en faisant la conséquence d'une action toxique de l'adrénaline sur le myocarde et sur les parois artérielles, d'autres avec Vaquez les considérant comme déterminées par l'hypertension chronique d'origine adrénalinique. Peu importe, le seul fait à retenir c'est que l'hyperadrénalinémie expérimentale s'accompagne de lésions qui sont très voisines de celles observées chez l'homme dans certaines formes d'hypertension.

Enfin certains symptômes (vertiges, palpitations, syncopes) et certaines complications (œdème aigu du poumon, mort subite) de l'hypertension artérielle peuvent être reproduits expérimentalement. On sait en effet que chez l'animal, l'adrénaline à doses moyennes et répétées est cardio-dépressive, qu'à fortes doses elle est toxique déterminant de l'œdème pulmonaire, conséquence vraisemblable de l'augmentation brusque des chiffres tensionnels et de la diminution du débit des veines pulmonaires vers le cœur gauche (Hallion & Neper), qu'à doses massives enfin elle détermine un arrêt brutal et définitif du cœur, sans doute par fibrillation ventriculaire.

Ainsi l'hyperadrénalinémie expérimentale, non seulement détermine une élévation des chiffres tensionnels, mais encore permet de reproduire certaines lésions anatomiques et certaines manifestations cliniques de l'hypertension hu-

maine. Il paraît donc logique d'attribuer cette hypertension, et d'une manière encore plus générale le syndrome surrénovasculaire de Josué, à un hyperfonctionnement médullaire, donc en définitive à une hyperadrénalinémie.

d) *Arguments biologiques.*

Ils sont fondés sur le dosage de l'adrénaline dans les surrénales et dans le sang circulant.

Dans les surrénales le dosage donne des taux anormalement élevés (Baduel, Philpot; Baimbridge & Parkinson; Schmorl & Goldzieher). Dans le sang circulant il en serait de même (Kuré, Schur & Wiesel).

e) *Arguments thérapeutiques.*

Les diverses interventions portant sur la surrénale : radiothérapie (Zimmern & Cottenot, Langeron & Desplats, Delherm, Laubry, Sergent), surrénalectomie, énervation juxta-glandulaire ou à distance, ont donné des résultats encourageants amenant souvent la diminution et parfois la disparition de l'hypertension, ce qui prouve que celle-ci a bien pour *primum movens* une viciation de la sécrétion surrénale.

B. — **Valeur de ces arguments.**

Tous les arguments ci-dessus exposés ont fait l'objet de critiques parfois très vives. Voyons donc ces critiques.

a) *Arguments cliniques.*

Les arguments fondés sur les modifications tensionnelles qui accompagnent l'insuffisance surrénale et les tumeurs de la glande ne sont, pour Sézary et Lenegre, que de simples raisonnements par opposition ou par analogie, et leur caractère essentiellement théorique leur enlève toute valeur. L'hyperglycémie, qui en général ne s'accompagne ni de diminution de la tolérance aux glucides alimentaires, ni d'une sensibilité accrue à l'action hypoglycémiante de l'insuline, n'est ni constante ni spécifique (Hilling, Fränck, Kahler, Koop-

MANN). De même pour l'hypercholestérolémie, qui d'ailleurs témoigne plus d'un hyperfonctionnement cortical que d'un hyperfonctionnement médullaire. Quant aux effets heureux du traitement insulinique sur l'hypertension, ils sont loin d'être probants (CHABANIER & LOBO ONNEL) et, quand bien même ils existeraient d'une manière indiscutable, ils ne sauraient apporter une base bien solide à la théorie hyperadrénalinémique.

b) *Arguments anatomiques.*

Les arguments anatomiques invoqués ne sauraient non plus être retenus, car les lésions surrénales signalées ne sont ni constantes, ni spécifiques et de plus n'ont aucune valeur.

1°) *Les lésions surrénales ne sont pas constantes.*

Les images cytologiques d'hyperplasie ou d'hyperfonctionnement de la médullaire ne sont retrouvées que très inconstamment dans les surrénales des hypertendus, lesquelles sont souvent d'apparence normale (LANDAU, LATREILLE, PASTEUR VALLERY-RADOT), ce qui par exemple était le cas dans les observations de GALATA et ANTONUCCI, de MONIER-VINARD et DESMAREST, de LERICHE et RAVAULT, de DE COURCY, de WILMOTH, ...

2°) *Les lésions surrénales ne sont pas spécifiques.*

Ces images d'hyperplasie ou d'hyperfonctionnement d'autre part ne sont pas spécialement propres à la médullaire.

Dans les cas étudiés par DUTHOIT, dans le cas d'ODY et PIOTROWSKI étudié par ASKANAZY, et aussi dans le cas d'OPPENHEIMER et FISHBERG, il y avait une hyperplasie adénomateuse diffuse intéressant et la médullaire et la corticale. Dans d'autres cas les altérations du parenchyme glandulaire prédominaient au niveau de la corticale où l'on trouvait des nodules inflammatoires disséminés, une imprégnation pigmentaire anormale des éléments spongiocytaires de la zone fasciculée, une hyperhémie de la zone réticulée (WERTHEIMER; DECHAUME, MARTIN & CROIZAT). Dans d'autres cas,

à la vérité assez rares (Loiréac dans sa thèse en cite douze), on a pu rapporter à une tumeur épithéliale non pas de la médullaire, mais bien de la corticale, certaines hypertensions permanentes, lesquelles suivant les cas étaient symptomatiques (d'une aortite athéromateuse dans le cas de Plazy & Germain), essentielles (Volhard, Langeron & Delcour, Dumas & Bernay), ou s'accompagnaient d'un syndrome génito-surrénal fruste (Murray & Simpson).

Est-ce à dire que les cortico-surrénalomes puissent être une cause d'hypertension permanente ? Cela est vraisemblable, mais le mécanisme par lequel se réalise cette hypertension nous échappe totalement. Il peut en effet s'agir soit, comme l'ont prétendu certains, d'une irritation par le cortico-surrénalome de la médullaire ou même du splanchnique, soit beaucoup plus vraisemblablement d'une sécrétion pathologique d'adrénaline ou d'une sécrétion exagérée de cortine. C'est un fait que certains cortico-surrénalomes contiennent de l'adrénaline en abondance (Langeron & Loréac), mais il n'est pas possible de préciser s'il s'agit là d'une sécrétion véritable, soit d'adrénaline comme le veulent Dor et Abelous, soit d'une substance dérivée de l'adrénaline (préadrénaline, adrénaline virtuelle) mais d'action physiologique nettement différente, comme le veut Loréac, ou d'une simple imprégnation *post-mortem* comme le prétendent Cohen et Fichs. C'est un fait également que les cortico-surrénalomes sont constitués par des éléments spongiocytaires en état d'hyperactivité sécrétoire, mais il n'est pas possible de savoir si c'est bien l'excès d'hormone corticale qui est responsable de l'hypertension [1].

---

1. A l'heure actuelle le rôle de la corticale dans la régulation tensionnelle est encore très discuté. Les extraits cortico-surrénaux sont pour les uns hypotenseurs (Kuhle, Goldzieher), pour les autres hypertenseurs (Hoskins & Fierman, Vœgtlin & Macht, Salvioni & Pezzolini). En fait les extraits employés ne sont pas purs et contiennent toujours des traces soit de choline, soit d'adrénaline, ce qui fausse tous les résultats. Les expériences faites avec de la cortine synthétique ont également donné des résultats contradictoires, de sorte qu'il n'est pas possible de trancher le débat.

Quoi qu'il en soit ces faits méritent d'être signalés car ils bouleversent quelque peu nos conceptions relatives à la genèse de l'hypertension permanente et, comme le dit Rivoire, il est pour le moins « amusant de constater que la cortico-surrénale semble jouer dans la pathogénie de l'hypertension un rôle plus important que la médullo-surrénale ».

3°) *Les lésions surrénales n'ont aucune valeur.*

D'ailleurs si nous écartons les cas où l'hyperplasie est absente et ceux où elle intéresse la corticale, si nous nous en tenons par conséquent aux cas où il y a hyperplasie et où cette hyperplasie intéresse la seule médullaire, il faut reconnaître que, même ici, les arguments anatomiques ont bien peu de valeur. En effet, cette hyperplasie :

α) peut s'observer chez des sujets à tension normale ou même abaissée (Aubertin & Ambard, Pal, Ménétrier, Rist & Krantz, Sézary) ;

β) peut n'être qu'un phénomène compensateur de l'hyperplasie de l'autre surrénale (Leibovici) ;

γ) ne va pas forcément de pair avec une hyperactivité sécrétoire, laquelle peut parfaitement faire défaut.

Ainsi les lésions surrénales inconstantes, dépourvues de spécificité et sans valeur aucune, ne sauraient être retenues.

Les lésions des artères, elles, sont très inconstantes, sauf à la période terminale de l'affection. D'autre part ces lésions, lorsqu'elles existent, sont différentes et de celles obtenues expérimentalement chez le lapin par des injections intraveineuses répétées d'adrénaline et de celles qui s'observent quelquefois chez l'homme à la suite d'un traitement intensif et prolongé par cette hormone. Ni la localisation, ni les caractères microscopiques ne sont comparables, et cela n'est pas pour surprendre puisque chaque espèce animale a sa forme propre de lésions artérielles spontanées (Ball), et sans doute de lésions artérielles provoquées.

Les lésions du rein enfin relèvent d'altérations vasculaires qui apparaissent bien plus primitives que secondaires. et dont l'origine hyperadrénalinémique apparaît trop sujette à caution pour qu'il puisse en être tenu le moindre compte.

Ainsi donc les arguments anatomiques ne sauraient apporter qu'une contribution bien minime à la théorie hyperadrénalinémique.

c) *Arguments expérimentaux.*

De même que les arguments cliniques, les arguments expérimentaux ne sont que de simples raisonnements par opposition ou par analogie (Sézary & Lenegre). D'autre part l'hypertension adrénalinique, du fait qu'elle est essentiellement transitoire, ne peut être comparée à l'hypertension-maladie qui, elle, est permanente. C'est dire que les arguments expérimentaux invoqués sont dépourvus de toute valeur. Quant aux résultats tirés de la comparaison des effets de la thérapeutique chez l'homme et de l'expérimentation chez l'animal, ils ne sauraient être retenus. Les modes d'action de l'adrénaline dans l'un et l'autre cas sont en effet très différents, et cette différence s'oppose à toute comparaison.

d) *Arguments biologiques.*

L'augmentation de l'adrénaline dans le parenchyme médullaire et surtout dans le sang circulant est très inconstante. D'ailleurs cette augmentation, qui si elle était certaine serait le critère unique et décisif, est loin d'être probante quand on sait les difficultés de la recherche de l'adrénaline et les causes d'erreur multiples inhérentes à cette recherche (Bittdorf, Schlayer, O'Connor, Janeway & Park).

e) *Arguments thérapeutiques.*

Ils n'ont que peu de valeur car les succès rapportés sont relativement peu nombreux en regard des échecs qu'il faut mettre au passif des interventions portant sur la surrénale. La radiothérapie est généralement inopérante, la surrénalectomie est non seulement dangereuse (Pieri) mais aussi inefficace (Crile, Wilmoth) et l'énervation enfin ne donne guère de résultats durables.

Et quand bien même ces succès seraient plus nombreux, ils ne sauraient apporter une contribution bien grande à la théorie hyperadrénalinémique puisque, ici comme partout ailleurs en chirurgie endocrinienne, il s'agit trop souvent de « victoires de hasard » (JEANNENEY) dont il est pour le moins imprudent de tirer des conclusions hâtives.

C. - Conceptions modernes sur la pathogénie de l'hypertension permanente essentielle.

Ainsi aucun des arguments invoqués, et cela pouvait d'ailleurs se prévoir du fait même de leur nombre, n'entraîne la conviction et à l'heure actuelle la théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension permanente essentielle est encore à démontrer.

Ceci posé, les théories les plus généralement admises pour expliquer cette hypertension (théorie endocrinienne, théorie nerveuse, théorie mixte neuro-endocrinienne) sont peu à peu abandonnées et la plupart des auteurs sont d'avis que la pathogénie de cette variété d'hypertension, essentiellement complexe, ne permet pas de lui assigner un cadre défini.

La théorie endocrinienne, malgré la fragilité de ses bases, est encore acceptée par un certain nombre de chirurgiens (DE COURCY & THUSS, LERICHE, WERTHEIMER) qui, se basant sur les résultats qu'ils ont obtenus de la surrénalectomie, estiment que la part de la surrénale est prépondérante, voire même exclusive, dans la genèse de l'hypertension permanente.

La théorie nerveuse, qui tend à faire de l'hypertension permanente essentielle « une maladie primitive et autonome du système neuro-végétatif », est soutenue par LAUBRY, par KYLIN, par KERPOLA, enfin par TOURNIAIRE qui a montré combien est fréquente cette variété d'hypertension qu'il appelle « hypertension solitaire juvénile non évolutive d'origine sympathique » et qui paraît être uniquement de nature fonctionnelle. Elle est admise par plusieurs chirurgiens (PENDE, CICERI, ALESSANDRI, PEET). Cette théorie fait intervenir une hypertonie du système nerveux sympathique et plus spécia-

lement une hypertonie des splanchniques, nerfs presseurs par excellence puisqu'ils commandent la vaso-constriction des artérioles des viscères abdominaux et surtout la vaso-constriction des artérioles rénales. Cependant il faut reconnaître combien hypothétique est une telle théorie, et de fait, comme le dit DONZELOT, « la preuve de cette atteinte primitive du système neuro-végétatif manque complètement, et ce n'est pas dans les tests si discutables destinés à interroger le tonus du sympathique et du parasympathique que nous la trouverons. »

La théorie mixte neuro-endocrinienne, ou si l'on veut être plus précis surréno-sympathique, admet que l'hypertension relève d'une vaso-constriction généralisée due à la fois à une hypersécrétion de la médullo-surrénale et à une hypertonie du sympathique. Elle a sur la théorie endocrinienne cet avantage qu'elle ne préjuge pas du rôle exact joué par la surrénale. Ce rôle en effet est très mal connu, puisqu'on ne peut dire si l'intervention glandulaire est primitive ou si elle n'est qu'une « réponse à des sollicitations venues de plus loin » (JEANNENEY), et que l'on ne peut non plus dire si la glande « agit directement ou si elle ne joue qu'un rôle intermédiaire, n'étant en quelque sorte qu'un maillon de la chaîne du système sympathique, dont elle constituerait seulement une annexe importante » (STRICKER).

Si séduisante qu'elle puisse être, cette théorie doit cependant être abandonnée. Pour la plupart des auteurs (PASTEUR VALLERY-RADOT, JUSTIN-BESANÇON, ISRAEL, DICKER, DONZELOT, etc...) l'hypertension relève de facteurs multiples, cardio-vasculaires, rénaux, humoraux, endocriniens et nerveux, et l'hypertonie surréno-sympathique, si elle intervient effectivement dans le mécanisme hypertenseur, n'y intervient que pour une part seulement.

Il n'y a pas de pathogénie surrénale ou de pathogénie sympathique de l'hypertension, mais simplement intervention d'un facteur surréno-sympathique dans la pathogénie générale infiniment complexe de l'hypertension.

Est-ce à dire que l'hypothèse émise par VAQUEZ et JOSUÉ ait été inutile ? Nullement, car d'une part elle a eu le mérite d'attirer l'attention sur un facteur nouveau de l'hy-

pertension et partant de susciter sur la pathogénie de cette hypertension des travaux importants qui tous ont dû tenir compte du facteur surrénal, et d'autre part elle a mis entre les mains du chirurgien une intervention que l'on a pu considérer comme véritablement « causale » et qui, si elle n'a pas donné tous les résultats que l'on en attendait, n'en a pas moins à son actif un certain nombre de succès indiscutables.

IV. - **Résultats de la surrénalectomie.**

La surrénalectomie dans le traitement des hypertensions permanentes ne peut évidemment pas être une thérapeutique causale. Le but du chirurgien en réalisant l'exérèse glandulaire est simplement, comme le disent Leriche et Fontaine, d' « interférer avec le mécanisme pathogénique de l'hypertension » et de combattre cette dernière « en créant une hypotension permanente ». Ce but quoique « modeste » n'est pas toujours atteint, et il importe ici de ne pas se montrer trop exigeant en ce qui concerne les résultats opératoires. Ceux-ci, disons-le de suite, sont difficiles à interpréter car, comme le fait remarquer Wertheimer, « l'analyse impartiale se heurte aux plus grandes difficultés » en raison de « la rareté des statistiques détaillées, des observations à longue échéance et de la variété des cas cliniques en faveur desquels fut sollicitée la thérapeutique chirurgicale ».

Ceci posé, il faut savoir que l'intervention a été tentée aussi bien pour des hypertensions symptomatiques que pour des hypertensions essentielles, mais qu'en fait les seuls résultats intéressants concernent les hypertensions essentielles : ce sont donc les seuls que nous commenterons en détail.

A. - **Surrénalectomie dans les hypertensions symptomatiques.**

Les cas traités sont rares et se rapportent tous à des hypertensions graves de la ménopause. Si l'on met à part les trois observations de Delbet, où les résultats semblèrent encourageants (chute notable de la tension) mais où les opérées moururent trop rapidement pour que l'on pût en tirer

une conclusion quelconque, on constate que Stephan et Flörcken ont eu un échec total et un succès manifeste (amélioration fonctionnelle considérable), mais dont il est impossible de tenir compte, étant donné que la malade a été perdue de vue au bout de quelques mois. Seuls Antonucci et Galata ont eu un succès indéniable avec chute tensionnelle marquée (Mx passant de 30 à 18), amélioration de tous les troubles fonctionnels et généraux, et surtout persistance pendant plusieurs années des résultats obtenus.

B. - **Surrénalectomie dans les hypertensions essentielles.**

Ici les cas ayant donné lieu à une intervention sont déjà beaucoup plus nombreux, puisque dès 1936 Leriche et Fontaine pouvaient en réunir une trentaine, et il est de ce fait possible de tirer quelques conclusions des résultats enregistrés.

En 1939 Wertheimer, dans une statistique portant sur 26 cas traités par surrénalectomie unilatérale totale, relevait 5 morts opératoires (soit un taux de mortalité de 19 %), 4 succès complets et durables, 6 succès partiels mais durables, 2 succès complets mais transitoires, et 9 échecs. Quant à la surrénalectomie bilatérale subtotale il avouait, vu l'absence de documents probants, ne pouvoir juger de sa valeur réelle.

En fait les lésions anatomiques étant, comme nous l'avons vu, fort variables, il est préférable, pour avoir une juste idée des résultats obtenus par l'exérèse glandulaire, d'envisager séparément les cas où il existait une tumeur et ceux beaucoup plus nombreux où cette tumeur faisait défaut.

a) *Il existait une tumeur.*

Les cas de tumeurs médullaires s'accompagnant d'hypertension permanente sont extrêmement rares, car toutes les observations concernant ces prétendus cas sont en réalité relatives à des hypertensions paroxystiques vues à une période tardive de leur évolution, alors que les poussées hypertensives mal individualisées évoluent sur un fond tensionnel permanent : nous verrons donc ces observations à propos des hypertensions paroxystiques.

Par contre presque tous les cas, où la surrénale enlevée présentait une tumeur corticale, ont été guéris radicalement (Volhard), ou pour le moins grandement améliorés. Cette guérison s'est montrée le plus souvent définitive, mais parfois cependant elle n'a été que transitoire. Il est des cas enfin où elle s'est révélée instable : c'est par exemple celui de Murray & Simpson où l'extirpation de la tumeur amena, outre une amélioration du syndrome surréno-génital surajouté, une chute tensionnelle marquée (la maxima s'abaissant de 20 à 13) mais imparfaite, puisqu'il suffisait d'une émotion légère pour que la tension remonte, temporairement il est vrai, à son ancienne valeur.

Enfin dans les cas où il y avait non pas tumeur médullaire ou tumeur corticale, mais réaction adénomateuse diffuse intéressant la totalité de la surrénale, l'ablation de celle-ci a donné des résultats en général très favorables. C'est le cas par exemple du malade d'Ody & Piotrowski, chez lequel la surrénalectomie amena une chute de la tension de 18 à 13 et surtout une amélioration notable des signes fonctionnels et généraux.

b) *Il n'existait pas de tumeur.*

Lorsqu'à l'examen histologique la surrénale s'est révélée normale ou en état d'hyperplasie simple, les résultats de l'exérèse glandulaire se sont montrés très variables.

Si l'on met à part les observations où une mort survenue quelques mois après l'opération empêcha toute appréciation valable et celles encore trop récentes pour que les résultats obtenus puissent être considérés comme définitifs, on constate qu'en ce qui concerne les autres on a, selon les cas, enregistré des succès complets, des succès partiels ou des échecs.

Des succès complets ont été rapportés par Crile, par de Courcy, par Leriche et Ravault, qui ont signalé chez leurs opérés une baisse importante et rapide des chiffres tensionnels, principalement du chiffre de la maxima, une disparition des troubles fonctionnels, une amélioration manifeste de l'état général, voire même un retour à la vie sociale active, enfin et surtout l'absence de toute évolution ultérieure pendant plusieurs années (9 ans dans un cas de Crile).

Cependant ces résultats ne sont pas au-dessus de toute critique : « En y regardant de près on constate que l'amélioration a été d'autant plus nette que le syndrome était moins grave et moins ancien et que cette amélioration a surtout porté sur l'élément paroxystique associé à l'élément permanent » (Donzelot et Ménétrel). Quoiqu'il en soit il faut admettre la réalité de ces succès et reconnaître qu'ils comptent parmi les plus beaux de la chirurgie surrénale.

Des succès partiels ont été assez fréquemment enregistrés, soit qu'il y ait eu amélioration des seuls chiffres tensionnels (Crile, Wilmoth, Leriche), ou des seuls troubles fonctionnels et généraux (Pieri), soit que cette amélioration quoique globale ait été tardive (Monier-Vinard & Desmarest) ou n'ait été que transitoire (de Courcy), soit enfin que l'intervention, inutile par elle-même, ait agi à la façon d'un « mordant » permettant au traitement médical, jusqu'alors inopérant, d'agir avec efficacité (Waltman Walters). En bref les résultats se soldent ici, comme l'ont montré Chabanier, Gaume et Lobo-Onnel, dans leur rapport au Congrès d'Urologie de 1937, par une chute de la tension, souvent appréciable, mais qui en général ne persiste que quelques mois, les chiffres de base se relevant peu à peu jusqu'à leur niveau initial, par une diminution ou une disparition rapide et habituellement durable des troubles fonctionnels, par une amélioration manifeste de l'état général, enfin par une « pause » plus ou moins prolongée dans l'évolution de la maladie.

Des échecs assez fréquents ont été notés (Crile, Pieri), soit que l'amélioration ait été nulle, soit qu'elle n'ait été qu'éphémère.

Par ailleurs il importe de noter que dans presque tous les cas où il y a amélioration (succès partiels), les signes d'insuffisance cardiaque ne sont que médiocrement influencés alors qu'il y a disparition complète ou presque complète des signes d'insuffisance rénale, ce qui prouve clairement que cette dernière est purement fonctionnelle et liée à la seule hypertension. Il importe également de faire remarquer que dans la plupart des cas où l'amélioration s'est maintenue, il a été nécessaire de faire après l'opération un traitement médical rigoureux et longtemps poursuivi.

Des résultats ci-dessus rapportés il est difficile de tirer des conclusions, parce qu'il est encore impossible de juger dans un esprit de stricte objectivité les bénéfices retirés par les malades de l'exérèse glandulaire et aussi parce qu' « une appréciation numérique en pourcentages savamment équilibrés serait dépourvue de toute signification » (Wertheimer), étant donné l'incertitude où nous sommes quant au pronostic général de l'hypertension et au devenir final des hypertendus. Cependant il apparait que les effets de la surrénalectomie dans les hypertensions permanentes sont en général médiocres quand il s'agit d'hypertensions symptomatiques, et cela se comprend puisque cette intervention ne saurait prétendre atteindre la cause même de l'hypertension. Par contre s'il s'agit d'une hypertension essentielle, les résultats sont parfois très satisfaisants et ils le sont particulièrement dans les cas où l'examen de la pièce opératoire révèle l'existence d'une tumeur, que celle-ci soit médullaire, corticale, ou intéresse simultanément les deux glandes.

V. - **Indications.**

Les indications de la surrénalectomie dans le traitement des hypertensions permanentes sont, disons-le de suite, extrêmement difficiles à poser et, comme l'écrivent avec juste raison Leriche et Fontaine, « un chirurgien ne soulignera jamais assez qu'il ne lui appartient pas de poser, à lui seul, une indication opératoire ». L'intervention en effet ne peut être tentée avec quelques chances de succès qu'à la suite d'un examen prolongé et continu du malade, examen qui exige une collaboration étroite du médecin et du chirurgien (Alessandri et Valdoni).

L'indication opératoire ne peut en effet être posée d'une façon formelle que si l'on a fait un diagnostic exact et précis : agir autrement serait courir au devant d'un échec. En particulier il convient d'éliminer les hypertensions symptomatiques qui, nous l'avons vu, ne peuvent tirer aucun bénéfice de l'intervention. Or le diagnostic différenciel est souvent difficile et des erreurs sont possibles. C'est ainsi que Jentzer

(de Genève) chez une femme de 25 ans, hypertendue à 28-16, qui présentait des douleurs abdominales paroxystiques et des lésions de rétinite hémorragique, posa le diagnostic d'hypertension juvénile essentielle. Le traitement médical et la radiothérapie surrénale ayant échoué, et le système cardio-vasculo-rénal étant apparemment indemne de lésions, il se décida à pratiquer une surrénalectomie. Or l'examen de la pièce opératoire y montra des lésions nodulaires périartérielles disséminées absolument typiques (Askanazy). L'hypertension n'était donc pas essentielle, mais symptomatique d'une périartérite noueuse évoluant pour son propre compte. Les résultats thérapeutiques de l'exérèse glandulaire furent donc à peu près nuls, excepté une chute tensionnelle de courte durée, et la maladie de Kussmaul continua son évolution, aboutissant à la mort dans le marasme six ans après l'intervention.

Collaboration médico-chirurgicale et rigueur du diagnostic sont donc les conditions liminaires essentielles qu'il ne faut jamais négliger lorsqu'en présence d'une hypertension permanente qui ne fait pas sa preuve on est amené à discuter des indications opératoires.

Celles-ci, disons-le de suite, n'ont rien d'absolu et il serait dangereux de vouloir les enfermer dans un cadre par trop rigide (Wertheimer). Elles reposent néanmoins sur un certain nombre de données générales que nous exposerons succinctement avant d'étudier les indications propres à chaque forme clinique.

A. - Données générales concernant l'indication opératoire.

Bien entendu la surrénalectomie doit, dans le traitement de l'hypertension, être considérée comme un « remède d'exception » (Meillère & Olivier) réservé aux seuls cas ayant résisté ou paraissant devoir résister tant au traitement médical qu'à la thérapeutique par les agents physiques, c'est-à-dire somme toute à ces hypertensions que l'on qualifie quelquefois et à juste titre d' « irréductibles ».

Mais parmi ces hypertensions irréductibles, il n'en est qu'un petit nombre qui soient justiciables de l'exérèse glan-

dulaire (Laubry). Ce sont celles dont le pronostic apparait grave immédiatement ou à brève échéance. Or on sait que le pronostic d'une hypertension n'est soumis à aucun règle fixe. En particulier on ne peut se baser sur la valeur absolue des chiffres tensionnels. « Les conditions évolutives ne sont pas inscrites sur le cadran du tensiomètre » (Wertheimer). et il est « impossible de porter un pronostic de durée d'après le seul taux de l'hypertension » (Gallavardin), puisqu'il existe des hypertensions élevées qui sont bien supportées pendant un temps très long, voire même indéfiniment (« hypertension d'adaptation » de Bard), et qu'à l'inverse il existe des hypertensions modérées qui très rapidement aboutissent aux accidents de rupture ou à l'insuffisance cardiaque (« hypertension de dérèglement » de Bard). La gravité du pronostic est donc difficile à affirmer, mais néanmoins il est des données qui dans une certaine mesure permettent de prévoir l'imminence des complications et partant de poser les indications opératoires.

Ces données se fondent sur l'âge du sujet, sur la valeur et l'évolution des chiffres tensionnels, sur les complications viscérales surajoutées.

a) *Age du sujet.*

L'hypertension des sujets jeunes a, nous l'avons vu, une évolution rapide et particulièrement grave. Trop souvent encore elle est un véritable « arrêt de mort » (Laubry) contre lequel nous sommes absolument désarmés. C'est d'autre part un fait que l'intervention, si elle est faite précocement avant toute atteinte cardio-vasculo-rénale, donne dans ces cas d'excellents résultats (Alessandri & Valdoni). Aussi cette hypertension des sujets jeunes constitue-t-elle, quelle que soit d'ailleurs sa cause, une des indications majeures de la surrénalectomie.

b) *Valeur et évolution des chiffres tensionnels.*

La surrénalectomie est d'une manière toute générale indiquée :

1°) chez les sujets fortement hypertendus, dont la maxima est égale ou supérieure à 25 ;

2°) chez les sujets moyennement hypertendus (Mx : 20 à 25) mais chez lesquels la tension moyenne ou la tension minima est élevée. En effet la tension moyenne est le reflet du surcroît de travail imposé au cœur et la tension minima le reflet de la résistance périphérique offerte à la circulation du sang par les vaisseaux sclérosés ou spasmés. L'augmentation de ces tensions témoigne donc d'un état circulatoire défectueux, qui peut à brève échéance se traduire par une défaillance cardio-vasculaire grave.

3°) chez les sujets dont la tension a progressivement tendance à s'élever.

c) *Complications viscérales surajoutées.*

Tout hypertendu doit, avant que soit posée l'indication opératoire le concernant, être l'objet d'un examen somatique minutieux portant principalement sur le système cardio-vasculaire, sur l'émonctoire rénal, sur l'appareil de la vision, car ce sont précisément les formes sans complications viscérales qui tirent le maximum de bénéfices de l'intervention (Alessandri et Valdoni).

Le cœur sera minutieusement étudié tant au point de vue organique (tachycardie, extrasystoles) qu'au point de vue fonctionnel (essoufflement, palpitations).

L'arbre artériel sera exploré à fond. On s'attachera d'une part à dépister un abaissement discret de la maxima ou un pincement de la différentielle au début, d'autre part à apprécier la souplesse du système vasculaire. Pour cela on pourra observer les effets tensionnels du repos prolongé au lit (Page et Heuer), pratiquer certaines épreuves pharmacodynamiques comme l'injection d'amylate de soude (Adson), ou recourir au « cold pressor test » (Hines et Brown).

Le rein devra également faire l'objet d'un examen approfondi. On recherchera donc s'il existe des troubles du rythme nycthéméral avec opsiurie, pollakiurie ou nycturie, s'il y a des traces d'albumine dans les urines, si le laboratoire révèle une augmentation de l'azotémie et de la constante d'Ambard, si enfin les épreuves au bleu de méthylène ou à la phénol-sulfone-phtaléïne témoignent d'un retard à l'éli-

mination. Leriche ayant perdu par urémie un de ses opérés, dont cependant le taux d'azotémie n'était guère supérieur à la normale, insiste sur la rigueur avec laquelle doit être conduite cette exploration de la fonction rénale et sur la contre-indication presque formelle que constitue l'atteinte rénale, si discrète soit-elle. Dans ces cas la surrénalectomie doit céder le pas à l'énervation rénale (Wertheimer, Alessandri et Valdoni).

L'œil enfin sera examiné avec attention afin de déceler l'hypertension des artères rétiniennes et les premières manifestations d'une rétinite hypertensive (exsudats, hémorragies, œdème papillaire) jusque là latente.

De ces différents examens dépendront dans une large mesure la décision opératoire ou l'abstention. En particulier il convient de signaler qu'à la différence de l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque lorsqu'elle est discrète ne constitue pas une contre-indication et même que dans certains cas, où elle est mal supportée, elle peut être une indication à l'intervention.

L'échec des traitements antérieurs et la gravité du pronostic constituent, nous l'avons dit, les principales bases pour juger de l'opportunité d'une intervention. Celle-ci une fois décidée on peut, et même on doit, se demander quels seront ses résultats. Or, pour savoir ce que l'on peut attendre du traitement chirurgical, il n'y a qu'à tenter une infiltration paravertébrale (Leriche, Ciceri, Paliard et Martin) ou une alcoolisation (Pende, Alessandri et Valdoni) des racines des splanchniques. Si cette infiltration ou cette alcoolisation, que l'on peut d'ailleurs répéter deux ou trois fois, détermine un abaissement tensionnel suffisamment marqué et suffisamment prolongé ou encore une amélioration notable des signes fonctionnels les plus alarmants, on peut espérer de la surrénalectomie d'heureux résultats et l'indication opératoire n'en est que plus impérative.

Ainsi devra en principe être considérée comme relevant de la surrénalectomie toute hypertension artérielle solitaire observée avant la cinquantaine, lorsqu'elle présente des caractères évolutifs, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de lésions

viscérales importantes, surtout rénales, et enfin lorsque l'infiltration ou le blocage des splanchniques permet de porter un préjugé favorable sur son résultat.

B. - **Indications suivant les formes cliniques.**

Nous envisagerons successivement ces indications dans les hypertensions symptomatiques et dans les hypertensions essentielles.

a) *Hypertensions symptomatiques.*

Les indications de la surrénalectomie sont ici très limitées : ces hypertensions en effet « n'entrent pas dans le cadre des hypertensions chroniques que le chirurgien peut espérer améliorer par des interventions neuro-endocriniennes » (Leriche et Fontaine). Seules pourraient dans une certaine mesure bénéficier de l'exérèse glandulaire l'hypertension des syphilitiques et celle des hypersympathicotoniques.

L'hypertension des syphilitiques en elle-même ne relève pas de la surrénalectomie, et en aucun cas la constatation chez un hypertendu d'une syphilis, qu'elle soit évolutive ou cicatricielle, ne saurait en elle-même être une indication à l'intervention. Mais le fait que cette hypertension se voit chez les sujets jeunes, que son évolution est en général rapide et grave, qu'enfin elle est en général rebelle au traitement, pourrait peut-être dans certains cas bien choisis autoriser à pratiquer l'intervention, mais ce n'est là, répétons-le, qu'une simple hypothèse.

L'hypertension des sympathicotoniques constitue une indication plus précise, puisque la sympathicotonie relève vraisemblablement d'une hypersécrétion adrénalinique et que la surrénalectomie peut ici être en quelque sorte considérée comme une intervention « causale ». Aussi l'acte opératoire est-il à conseiller chez les basedowiennes, les fibromateuses, les femmes hystérectomisées, et surtout chez les femmes à la ménopause (Vaquez, Stephan, Galata). Dans ce dernier cas, où le pronostic est souvent grave et où l'échec des traitements médicamenteux et diététiques est courant, la sur-

rénalectomie a donné quelques succès, dont certains peuvent être considérés comme définitifs.

b) *Hypertensions essentielles.*

Chez l'adulte la « maladie hypertensive » de Dumas d'origine diathésique peut relever de la surrénalectomie. C'est ainsi que Meillère et Olivier conseillent l'intervention à la phase de tolérance et même ils se demandent si à la phase d'organicité, la surrénalectomie supprimant le facteur surrénal qui joue certainement un rôle dans la genèse de cette variété d'hypertension, ne serait pas capable de « fixer » la maladie hypertensive et d'empêcher l'apparition des accidents de la phase d'involution tensionnelle.

Chez le sujet jeune l'exérèse glandulaire est tout particulièrement indiquée. L'hypertension moyenne solitaire a souvent bénéficié de l'intervention et l'hypertension maligne, sauf dans les cas où elle s'accompagne de manifestations d'hypertension intracranienne, a vu son pronostic considérablement modifié le jour où l'on a tenté la surrénalectomie. Celle-ci, quoique certains (Chabanier, Gaume et Lobo-Onnel) lui préfèrent dans ce cas l'énervation rénale, a donné des résultats remarquables et s'est montrée capable d'enrayer une évolution qui se faisait inéluctablement vers la mort et qu'aucune thérapeutique n'était jusqu'ici parvenue à arrêter.

Il faut enfin signaler pour terminer que l'hypertension permanente des sujets diabétiques, qu'elle soit symptomatique ou essentielle, peut également bénéficier de la surrénalectomie puisque celle-ci agit simultanément sur l'hypertension et sur le diabète. De même pour l'hypertension associée à une artérite du type juvénile ou à un syndrome de Raynaud.

Pour nous résumer, nous dirons que la surrénalectomie est particulièrement indiquée lorsque toutes les autres tentatives thérapeutiques longuement poursuivies ont échoué et que le pronostic, par suite de la jeunesse du sujet, de la valeur élevée ou progressivement croissante des chiffres tensionnels, de la déficience cardio-rénale débutante, est spé-

cialement grave. C'est dire que bénéficieront électivement de l'intervention toutes les hypertensions s'accompagnant d'hypersympathicotonie et toutes celles dont on ne peut faire la preuve, particulièrement la maladie hypertensive des adultes et l'hypertension maligne des jeunes. Quant aux résultats obtenus on conçoit facilement qu'ils seront d'autant meilleurs que l'intervention aura été faite plus précocement. Trop d'hypertendus en effet sont vus par le chirurgien à un stade tardif de la maladie, alors que l'étape fonctionnelle est déjà franchie, alors qu'ils ont été frappés d'ictus, qu'ils présentent des séquelles nerveuses définitives, qu'ils amorcent une déficience de leur émonctoire rénal. Si donc on veut prévenir la constitution des lésions organiques indélébiles, qui sont en elles-mêmes génératrices d'hypertension, il importe d'avancer le plus possible l'heure de la décision chirurgicale (Wertheimer).

Ainsi dans tous les cas que nous venons de passer en revue on peut poser en principe que la surrénalectomie doit être tentée et qu'elle doit être tentée précocement.

VI. - **Contre-indications.**

Les contre-indications de la surrénalectomie dans le traitement des hypertensions permanentes ont été précisées par Leriche en 1938. Ces contre-indications devraient en théorie être étudiées séparément pour les hypertensions symptomatiques et pour les hypertensions essentielles. En fait il n'y a pas lieu de scinder artificiellement leur étude en deux, puisque la surrénalectomie n'est que très rarement indiquée dans les hypertensions symptomatiques et que les contre-indications s'adressent presque exclusivement aux hypertensions essentielles.

Ceci posé il y a lieu, comme toujours, de distinguer des contre-indications relatives concernant les cas où la surrénalectomie est inutile, et des contre-indications absolues concernant les cas où elle est non seulement inefficace, mais encore dangereuse.

A. - **Contre-indications relatives.**

En principe l'ablation de la surrénale sera à éviter dans les cas suivants :

a) hypertensions obéissant au traitement médical ou à la thérapeutique par agents physiques ;

b) hypertensions dont le pronostic n'apparait pas grave immédiatement ou à brève échéance ;

c) hypertensions non améliorées par l'infiltration ou le blocage des splanchniques (Paliard et Martin, Alessandri et Valdoni) ;

d) hypertensions des sujets agés (et sous ce vocable Leriche entend les sujets de plus de 55 ans) et artérioscléreux. Ces hypertensions en effet sont le plus souvent stables, bien tolérées, et représentent uniquement un processus compensateur permettant à l'organisme de s'adapter à des conditions circulatoires nouvelles, qu'il est inutile, et souvent même dangereux, de vouloir modifier ;

e) hypertensions des sujets jeunes lorsqu'elles s'accompagnent de manifestations d'hypertension intracranienne ou lorsque leur évolution, par suite de la sclérose artériolo-capillaire généralisée, se fait progressivement mais inéluctablement vers l'insuffisance rénale (ce qui est par exemple le cas chez les « hypertendus pâles » de Volhard) ;

f) hypertensions des sujets diabétiques et obèses, qui constituent en réalité une contre-indication très relative (Alessandri et Valdoni). ;

g) hypertensions modérées et hypertensions stables, qui sont en général parfaitement tolérées pendant de longues années, non seulement sans accidents sérieux mais même sans troubles fonctionnels appréciables, et qu'il n'y a par conséquent aucun intérêt majeur à réduire coûte que coûte.

Il faut noter en passant que si les chiffres tensionnels par leur valeur élevée ou par leur évolution progressivement

croissante autorisent l'intervention, l'absence de signes fonctionnels ou généraux ne saurait en aucun cas être une contre-indication : cette absence en effet n'est nullement un critère de bénignité, et l'on doit dans de tels cas s'en tenir uniquement aux données manométriques.

B. - Contre-indications absolues.

La surrénalectomie est formellement à proscrire dans les cas où il y a altération marquée de l'état général et surtout dans les cas où il y a atteinte lésionnelle grave du cœur ou du rein.

Dans la grande défaillance cardiaque avec insuffisance ventriculaire gauche aiguë s'accompagnant de bruit de galop, d'insuffisance mitrale fonctionnelle, de pouls alternant, de signes de stase, ou encore d'accidents paroxystiques, la surrénalectomie est non seulement grave par l'asystolie aiguë qu'elle peut déclancher, mais encore elle est inutile puisqu'à ce moment s'amorce précisément une involution tensionnelle.

Dans la néphrite confirmée avec albuminurie, cylindrurie, azotémie élevée et progressivement croissante, la surrénalectomie de même est non seulement grave par l'hyperazotémie aiguë qu'elle peut déclancher, mais encore elle est inutile puisqu'agissant uniquement sur l'élément spasmodique des artérioles du rein, et nullement sur les lésions de sclérose de ces mêmes artérioles, lésions qui sont fixées, irréversibles et responsables du fond tensionnel persistant.

Ainsi la surrénalectomie n'est véritablement contre-indiquée dans le traitement des hypertensions permanentes que dans les seuls cas où l'état général est profondément altéré, et où s'amorce la grande insuffisance cardio-rénale, qui par son évolution progressive ou par ses manifestations paroxystiques va bientôt emporter le malade. C'est dire qu'il n'y a de contre-indications formelles qu'à la période avancée et à la période terminale de l'affection.

VII. - Conclusions.

La théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension permanente est aujourd'hui loin d'être prouvée, de sorte que l'on a pu à juste titre dénier toute valeur à la surrénalectomie en tant que traitement de cette variété d'hypertension. Les critiques, toutes théoriques d'abord, devinrent bientôt plus précises lorsqu'on s'aperçut que les résultats brillants obtenus par les premiers opérateurs étaient éphémères et que, le nombre des interventions croissant, le nombre des échecs augmentait parallèlement. Dès 1934 LAUBRY condamnait cette opération qui ne lui avait jamais donné de résultats appréciables, tandis que d'autres auteurs, se demandant s'il était vraiment utile de tenter une intervention à la fois difficile et dangereuse pour des résultats somme toute très aléatoires, répondaient par la négative.

Quelques auteurs cependant persévérèrent dans la voie indiquée par VAQUEZ et, faisant état des résultats heureux qu'ils avaient obtenus, LERICHE en 1938 tentait de prouver que la surrénalectomie donnait d'excellents résultats, tant sur la tension elle-même qui s'abaisse modérément mais d'une manière durable [1], que sur ses manifestations subjectives qui, par la levée des spasmes vaso-constricteurs surajoutés, disparaissent ou du moins s'améliorent. Ainsi la surrénalectomie, qui « représente peut-être l'orientation la plus séduisante pour la thérapeutique chirurgicale » (WERTHEIMER), serait capable de « fixer » la maladie, non sans l'avoir au préalable fait rétrocéder dans une certaine mesure.

Cependant bien des chirurgiens, à la suite des travaux de LANGERON, proposaient de s'en tenir à l'énervation juxta-glandulaire ou à la splanchnicotomie, qui présentent sur la surrénalectomie l'avantage d'être plus rationnelles puisque agissant uniquement sur la médullaire. L'énervation cependant est difficile à réaliser (MEILLÈRE et OLIVIER) et elle

---

1. Il faut noter que, contrairement à la tension générale, la tension rétinienne reste à son chiffre initial exposant le malade aux graves complications de la rétinite hypertensive (LERICHE).

peut être shockante. C'est pourquoi la plupart des auteurs estiment, et c'est l'opinion qui a prévalu au Congrès de Chirurgie de Bruxelles, qu'elle doit céder le pas à la splanchnicotomie. Celle-ci en effet a une action plus complète puisqu'elle agit à la fois sur la vaso-constriction abdominale et sur la sécrétion surrénale (Pende, Santucci). D'autre part sa technique est aujourd'hui bien réglée et sa mortalité opératoire nulle. Enfin elle a donné des résultats très satisfaisants entre les mains de nombreux opérateurs : Pieri, Donati, Durante, Souza Pereira, Meillère, Leriche et Fontaine, et surtout Peet, qui aux Etats-Unis a pratiqué cette intervention près de 400 fois et dit avoir noté chez ses opérés 15 % de guérisons complètes et 35 % d'améliorations notables portant aussi bien sur les chiffres tensionnels que sur les manifestations subjectives surajoutées.

En fait l'étude des résultats publiés montre que les interventions surrénales ou splanchniques, lorsqu'elles sont unilatérales, sont généralement insuffisantes. C'est pourquoi afin d'obtenir des résultats durables il faut utiliser des opérations plus complexes. C'est ainsi que de Courcy préconise la surrénalectomie subtotale bilatérale et Peet la splanchnicotomie bilatérale. C'est ainsi qu'Alessandri et Valdoni reconnaissent qu'en cas d'échec de l'opération de Pende il ne faut pas hésiter à intervenir sur les splanchniques droits et sur les surrénales. C'est ainsi qu'Adson pratique dans un même temps la section des splanchniques, la résection du ganglion semi-lunaire, l'extirpation des deux premiers ganglions lombaires et l'exérèse du pôle externe de la surrénale : intervention qui a été tentée deux fois par Chiasserini et qui a donné d'excellents résultats se maintenant après plusieurs mois d'observation. C'est ainsi que Leriche conseille d'intervenir en deux temps, en faisant dans le premier une surrénalectomie et une résection du sympathique lombaire et dans le second une splanchnicotomie et une sympathectomie lombaire du côté opposé. C'est ainsi enfin que Wertheimer, ayant traité par des interventions diverses 13 sujets hypertendus et ayant utilisé 6 fois la surrénalectomie unilatérale gauche, déclare ne jamais l'avoir utilisée à titre isolé, mais combinée à la section du splanchnique (1 cas), à la sec-

tion du sympathique lombaire (1 cas), à la section simultanée des deux (1 cas), ou encore complétée par la section du splanchnique droit (3 cas). Les résultats de ces opérations complexes sont en général favorables et WERTHEIMER dit avoir chez les 6 malades qu'il a opérés enregistré 4 succès, dont deux cependant sont trop récents pour être considérés avec certitude comme définitifs.

Quels que soient d'ailleurs les succès observés il ne faut cependant pas oublier que « dans le traitement des hypertensions il faut se méfier des idées théoriques » (FIESSINGER), que la thérapeutique chirurgicale, quelques progrès qu'elle fasse, « cherche encore sa voie », et que le traitement de l'hypertension permanente reste ce qu'il a toujours été jusqu'à présent, c'est-à-dire essentiellement médical.

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

III. - SURRÉNALECTOMIE ET HYPERTENSION PAROXYSTIQUE

CHAPITRE V

Surrénalectomie et Hypertension Artérielle

III. - Surrénalectomie et Hypertension Paroxystique.

I. - Historique.

Les hypertensions artérielles paroxystiques ne sont pas de découverte récente. Le tableau clinique de ces hypertensions était déjà connu des anciens auteurs, mais il ne fut rapporté à sa véritable cause que le jour où les mesures tensionnelles furent pratiquées d'une manière systématique, tant au cours des poussées que dans leur intervalle. C'est ainsi que PAL (de Vienne) décrivit les « crises hypertensives » et GALLAVARDIN l' « hypertension artérielle transitoire ».

Mais ce n'est que beaucoup plus tard que la découverte des tumeurs chromaffines adrénalinogènes développées aux dépens des surrénales ou des paraganglions et la reproduction expérimentale des crises paroxystiques par injection intra-veineuse d'adrénaline chez l'animal, permirent d'envisager le problème étiologique de l'hypertension paroxystique sous un jour nouveau et de rendre responsable de ces crises l'hyperfonctionnement du tissu chromaffine. La théorie hyperadrénalinémique ainsi mise en avant fut ultérieurement confirmée par la reproduction fortuite des crises chez des sujets en état de collapsus cardio-vasculaire grave auxquels on administrait de l'adrénaline en injection intra-veineuse (LIAN, NEU, SERGENT, PASTEUR VALLERY-RADOT, TROISIER), et aussi chez des sujets hypertendus ou hypersympathicotoniques auxquels l'adrénaline était simplement donnée *per os*.

Du jour où l'hypertension paroxystique fut attribuée à une hyperadrénalinémie transitoire, l'idée de réduire la sécrétion adrénalinique par la surrénalectomie devait tout naturellement venir à l'esprit des cliniciens, puisque cette surrénalectomie était une véritable opération « causale ». Les résultats heureux de l'exérèse glandulaire dans les hypertensions paroxystiques essentielles amenèrent bientôt à étendre les indications de l'intervention à certaines hypertensions paroxystiques symptomatiques, en particulier à celles évoluant chez des hypertendus permanents. Mais là les résultats ne furent pas toujours aussi heureux qu'on aurait pu l'espérer, de sorte que la surrénalectomie fut quelque peu abandonnée. Il n'en reste pas moins que cette opération a encore des indications assez étendues et qu'elle est aujourd'hui couramment employée dans les cas, et ils sont nombreux, où l'hypertension rebelle aux thérapeutiques habituelles constitue un danger grave pour le malade.

C'est en 1886 que, pour la première fois, Frænkel signale la découverte nécropsique chez un hypertendu paroxystique d'une tumeur de type chromaffine. Des tumeurs identiques sont retrouvées chez les malades de Robert (1899), d'Orth (1914), de Labbé, Tinel & Doumer (1922), de Vaquez, Donzelot et Geraudel (1926), de Laubry (1927). Dans tous ces cas il s'agissait de constatations faites *post-mortem*, cependant dans celui rapporté par Vaquez, Donzelot & Geraudel le diagnostic avait été soupçonné du vivant du malade (un homme de 37 ans), sans que rien d'ailleurs ait permis de le confirmer.

En 1926, Rowntree & Ball eurent l'occasion d'observer une malade qui, sur un fond tensionnel absolument normal, présentait des crises paroxystiques particulièrement violentes au cours desquelles la maxima montait à 32 et la minima à 18. Mayo, qui vit la malade, se décida à tenter une laparotomie pour explorer le sympathique abdominal. Cette exploration lui permit de découvrir une tumeur rétropéritonéale développée sur le bord interne du rein gauche et au voisinage immédiat de la surrénale, dont elle était d'ailleurs indépendante. Il pratiqua l'exérèse de cette tumeur, dont la nature histologique exacte glandulaire ou sympathique ne

pût être précisée, et nota très rapidement la disparition totale des crises hypertensives, disparition qui se maintenait un an après lorsque l'auteur publia son observation.

En 1927, Oberling & Jung publient un autre cas identique observé chez une femme qui, après une grossesse et un accouchement normaux, fait brusquement dans les heures qui suivent celui-ci des accidents extrêmement graves qui en imposent pour un shock obstétrical, mais qui en réalité n'étaient que les manifestations d'une crise hypertensive, ainsi que le montra la découverte nécropsique d'une tumeur de la médullo-surrénale.

En 1929, Vaquez, Donzelot & Geraudel, à propos du malade dont ils avaient rapporté l'observation trois ans auparavant, font une étude très complète du syndrome anatomoclinique qu'ils décrivent sous le nom de « surrénalome hypertensif ». Cette même année paraissent les observations de Kerpola et de Shipley & Pincoffs, cette dernière concernant une jeune femme de 26 ans chez qui l'extirpation d'un médullo-surrénalome fut suivie presque immédiatement de guérison.

En 1930, Porter père et fils publient un nouveau cas observé chez un homme de 39 ans et opéré avec un succès complet, tandis que Labbé, Violle & Azerad rapportent une observation intéressante par ce fait que la tumeur (enlevée par Leriche) s'était développée aux dépens de la cortico-surrénale. Toujours en 1930, Monier-Vinard & Desmarest rapportent à la « Société Médicale des Hôpitaux de Paris » un cas opéré par eux l'année précédente. Il s'agissait d'une femme de 61 ans qui présentait une hypertension permanente à 27-12 ayant débuté au moment de la ménopause et sur laquelle se greffaient des crises paroxystiques intermittentes extrêmement violentes, la maxima dépassant la limite supérieure du manomètre, et suivies de poussées hyperazotémiques. Chez cette malade la surrénalectomie amena à la fois la disparition des paroxysmes hypertensifs et un abaissement de la tension permanente à 22-10, abaissement qui d'ailleurs ne fût que temporaire.

En 1931 sont publiées les observations de de Gennes et de Chazette. L'intérêt de cette dernière, purement ana-

tomique, résidait dans l'absence de toute tumeur au niveau de la surrénale. Tout au plus existait-il un état d'hyperplasie simple du parenchyme glandulaire.

En 1932, LANGERON donne une étude très complète sur la pathogénie des paroxysmes hypertensifs, tandis que GOLDZIEHER publie une étude anatomo-pathologique sur le surrénalome hypertensif portant sur un total de 42 observations, et que SHIPLEY opère un nouveau cas, identique à celui dont il avait rapporté l'histoire trois ans auparavant,

En 1933, SUERMONDT (de Leyde) rapporte l'observation d'un homme de 29 ans, qui depuis un an présentait des crises paroxystiques violentes avec tension passant de 15-11 1/2 à 32 1/2-20, et chez lequel l'extirpation d'un épinéphrome médullaire droit ayant le volume du poing amena une disparition définitive des crises paroxystiques.

En 1934, LABBÉ et MONIER-VINARD sont amenés à suivre un malade présentant des crises particulièrement graves, au cours desquelles les chiffres tensionnels passaient de 20-10 à 33-11. Ce malade avait été vu l'année précédente à Vienne par BAUER, qui avait posé le diagnostic de paragangliome et tenté une exploration de la surrénale droite, mais celle-ci s'était révélée absolument normale. LERICHE, devant la persistance et l'aggravation des crises, se décide à tenter une deuxième exploration, portant celle-là sur la surrénale gauche. La glande apparaissant d'aspect normal il pousse plus loin ses recherches, et dans la région située entre l'aorte et la colonne vertébrale il découvre une tumeur lisse et bien délimitée paraissant développée aux dépens de l'organe de Zuckerkandl. Il fit l'exérèse de cette tumeur, qui à l'examen histologique se montra effectivement être un paragangliome. L'intervention fut suivie d'une guérison très rapide avec stabilisation de la tension maxima entre 14 et 17.

Cette même année, MEILLÈRE & OLIVIER apportent 3 observations personnelles concernant une hypertension paroxystique essentielle et deux hypertensions paroxystiques greffées sur une hypertension permanente. Dans le premier cas l'ablation subtotale d'une surrénale normale fut suivie, malgré l'existence d'une insuffisance ventriculaire gauche particulièrement sévère, d'une guérison complète. Dans les

deux autres on eut une amélioration, qui devait d'ailleurs être sans lendemain, et une mort post-opératoire avec clocher hyperthermique impressionnant. Presque simultanément sont publiées en France l'observation de Labbé et Nepveux, bientôt suivie par celle de Laubry et Bernal, et à l'étranger les observations de Kalk, de Büchner, de Coller, Field et Durant, de Belt et Powell, d'Appelmans et Van Goidsenhoven, ...

Le nombre des cas publiés allait en augmentant et devant l'inconstance des résultats obtenus une mise au point s'imposait. Tandis que Mouquin reprenait les travaux de Langeron sur la pathogénie des crises hypertensives et que Donzelot à la « Société Médicale des Hôpitaux » rapportait cinq succès définitifs qu'il avait recueillis dans la littérature, Meillère, en collaboration avec Olivier, donnait dans le *Journal de Chirurgie* une revue générale qui portait sur 36 cas et à l'issue de laquelle il s'efforçait de préciser les indications « provisoires » de l'intervention.

En 1936, deux nouveaux cas de médullo-surrénalomes sont rapportés, l'un par Kelly, Piper, Wilder & Walters, l'autre par Kremer, cependant que Lafargue, Broustet et de Miollis en France, Gartner en Allemagne, précisent le tableau clinique des hypertensions paroxystiques par tumeur chromaffine.

En 1938, l'observation de Nagl, Brenner & Konzett ramène l'attention sur les hypertensions paroxystiques par tumeur chromaffine, et dans le *Journal médical français* Favre & Jeanneney, donnant de la chirurgie endocrinienne des hypertensions une étude détaillée et envisageant plus particulièrement les cas où il existe une tumeur surrénale, préconisent d'une manière formelle la surrénalectomie, dont les résultats disent-ils ne peuvent être qu' « excellents ».

En 1939 enfin, Bensis & Codounis, à propos d'un cas d'hypertension paroxystique en rapport avec un médullo-surrénalome gauche, publient une étude d'ensemble où ils passent en revue les données de la clinique et de l'anatomopathologie, où ils exposent les recherches biologiques et les épreuves pharmacodynamiques qui peuvent être faites au

cours de la crise, et où ils essayent en terminant d'individualiser les caractères de l'hypertension paroxystique due aux tumeurs surrénales.

II. - Formes cliniques des hypertensions paroxystiques.

Les hypertensions paroxystiques sont essentiellement caractérisées par deux éléments : l'un manométrique, apparition brusque d'un chiffre tensionnel notablement supérieur, surtout pour la maxima, à celui du fond tensif habituel, l'autre clinique, apparition simultanée de manifestations particulières, brutales, transitoires, contemporaines de l'élévation tensionnelle (LANGERON).

De même que pour les hypertensions permanentes on peut, d'après l'étiologie, leur distinguer deux grandes formes cliniques : les hypertensions symptomatiques et les hypertensions essentielles.

A. - Hypertensions paroxystiques symptomatiques.

Les hypertensions paroxystiques symptomatiques sont elles-mêmes de deux types (DONZELOT) :

a) les hypertensions paroxystiques associées à un syndrome clinique nettement déterminé.

b) les hypertensions paroxystiques greffées sur une hypertension permanente.

Etudions successivement ces deux types d'hypertension.

a) *Hypertensions paroxystiques associées à un syndrome clinique nettement déterminé.*

Les syndromes cliniques qui peuvent se compliquer de paroxysmes hypertensifs sont extrêmement nombreux.

Tantôt il s'agit de syndromes douloureux abdominaux (colique hépatique, colique néphrétique, crise viscéralgique du tabès, crise d'aortite abdominale) ou d'affections céré-

brales (hémorragie, embolie, ramollissement, traumatisme, tumeur). Tantôt de lésions intéressant certains nerfs sensibles (trijumeau, pneumogastrique, laryngés) ou d'accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche (crise angineuse, œdème aigu du poumon). Tantôt d'infections (typhoïde, méningite, pneumonie, scarlatine) ou surtout d'intoxications, que celles-ci soient endogènes (urémie, éclampsie) ou exogènes (sels de plomb, sels d'or, alcool, oxyde de carbone, gaz de combat, aniline), qu'elles agisent directement ou par l'intermédiaire des lésions rénales qu'elles déterminent. Tantôt enfin d'efforts physiques (Shott) ou d'excitations psychiques (Deschamps, Giroux), que celles-ci surviennent à l'état de veille (Hensen) ou à l'état de sommeil (Mariano Castex).

Il est à noter en outre que sont fréquents les paroxysmes hypertensifs que l'on peut observer chez la femme lors d'une période menstruelle (Sézary) ou encore à l'occasion d'une ménopause, naturelle ou artificielle (Hartwig).

Le tableau clinique d'une telle hypertension paroxystique est évidemment très variable, puisque sa physionomie propre est déformée par le syndrome clinique qui lui est associé. Nous n'insisterons d'ailleurs pas sur ce tableau, puisque le traitement du paroxysme hypertensif est celui du syndrome clinique en cause et qu'il n'y a jamais lieu dans ce cas de tenter la surrénalectomie.

b) *Hypertensions paroxystiques greffées sur une hypertension permanente.*

Chez les sujets normaux la tension subit des fluctuations incessantes, variables d'ailleurs suivant le terrain considéré, mais qui sont toujours d'amplitude modérée. Chez les hypertendus au contraire il existe une « tendance nettement marquée à l'instabilité » (Donzelot) de sorte que l'élévation tensionnelle, lorsqu'elle se produit, amène ou peut amener de brusques dénivellations dépassant de beaucoup la marge physiologique. Et de fait nombreux sont les hypertendus permanents qui sur leur hypertension de fond, primitive ou secondaire, présentent des paroxysmes hypertensifs intermittents (Langeron, Heitz, Esmein & Tremoliere, Barbier

& Josserand, May & Kaplan, Monier-Vinard & Desmarest).

Ces paroxysmes ont une intensité et une gravité très variables.

Parfois on observe une grande crise hypertensive analogue à celle qui accompagne l'évolution d'une tumeur chromaffine, mais présentant plus volontiers que celle-ci des symptômes de localisation : cérébraux, thoraciques ou abdominaux. Parfois ce n'est qu'un petit désordre vaso-moteur se manifestant par l'engourdissement d'un doigt, par un peu de pâleur, par quelques sueurs, désordre si discret qu'il n'attire même pas l'attention du malade et que le diagnostic ne peut être posé que par la recherche systématique des modifications tensionnelles. Le plus souvent il s'agit, soit d'un de ces accidents spastiques qui ont été décrits par Donzelot sous le nom d' « éclipses cérébrales » (amnésie fugace, hémiplégie passagère, aphasie transitoire, surdité ou amaurose de courte durée), soit d'une simple « bouffée paroxystique » avec céphalée, vertige, bourdonnements d'oreille, éblouissements, épistaxis, nausées, vomissements, décharge polyurique, ou encore manifestations algiques telles que crampes dans les mollets, syndrome solaire ou sensation légèrement angoissante de constriction thoracique. L'élévation tensionnelle est à l'image des symptômes fonctionnels et n'est jamais bien élevée. Signes cliniques et signes manométriques disparaissent d'ailleurs rapidement sous l'influence d'un traitement approprié : saignée, médications vaso-dilatatrices ou antispasmodiques, etc...

La gravité est loin d'être en rapport avec la symptomatologie fonctionnelle. Au début l'intégrité relative du système cardio-vasculaire et du filtre rénal fait que les paroxysmes, quoique laissant fréquemment derrière eux une élévation de la tension de base qui se fixe à un niveau plus élevé qu'avant, « ne changent pas beaucoup l'évolution générale de la maladie » (Langeron). Mais il n'en est pas de même chez les vieux hypertendus qui, du fait de la permanence de leur déséquilibre tensionnel, présentent un certain degré de défaillance cardio-vasculo-rénale, défaillance que la répétition des à-coups hypertensifs ne peut qu'accentuer. Chez de tels

sujets, surtout s'ils sont âgés, on pourra donc observer des accidents graves susceptibles d'amener la mort au cours même de la crise : convulsions, coma, hémorragies cérébro-méningées, défaillance cardiaque aiguë, accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche. Ainsi l'apparition, au cours d'une hypertension permanente même modérée, de poussées hypertensives à répétition constitue une menace quasi-permanente, et cela suffit pour interdire chez de tels sujets tout pronostic basé sur la seule valeur de la tension de base (Donzelot).

B. - Hypertensions paroxystique essentielles.

Les hypertensions paroxystiques essentielles sont ainsi nommées parce que dans l'intervalle des crises tensionnelles il n'existe absolument aucun symptôme qui permette de faire un diagnostic étiologique, même approché, et que les paroxysmes hypertensifs semblent à eux seuls constituer toute la maladie.

L'origine de ces hypertensions a été longtemps mystérieuse et ce n'est que peu à peu que la lumière s'est faite, tant par les découvertes fortuites de l'autopsie que par l'enseignement des premières tentatives chirurgicales, faites en vue d'extirper une tumeur surrénale ou juxta-surrénale rendue responsable du drame hypertensif.

Il y a quelques années encore l'hypertension paroxystique « dite essentielle » était considérés comme « une maladie autonome » (Langeron), comme un « syndrome anatomo-clinique » (Sezary & Lenégre) parfaitement défini, caractérisé et par des poussées hypertensives brutales, dont la symptomatologie était bien fixée, et par une tumeur bénigne adénomateuse développée aux dépens de la médullo-surrénale ou d'un paraganglion. En fait on s'est depuis lors aperçu que le substratum anatomique n'était ni aussi précis, ni aussi constant qu'on voulait bien le dire. L'existence de cas où la réaction adénomateuse intéressait non pas la médullaire mais bien la corticale ou les éléments nerveux sympathiques, la publication surtout de protocoles opératoires ou nécropsiques constatant l'intégrité anatomique absolue des surrénales et

des paraganglions, ont ces derniers temps contraint à abandonner la conception anatomo-clinique, qui décidément se révélait trop absolue, trop dogmatique.

Si dans la majorité des cas l'hypertension paroxystique essentielle est en réalité symptomatique d'une tumeur bénigne du type « surrénalome hypertensif » (Vaquez, Donzelo & Geraudel) ou du type « paragangliome » (Labbé, Tinel & Doumer), ces deux termes étant d'ailleurs pris abusivement l'un pour l'autre, il est d'autres cas où l'hypertension est réellement cryptogénétique, est véritablement essentielle, tout au moins jusqu'à nouvel ordre. L'opposition entre ces deux types d'hypertension est en vérité plus théorique que réelle. Cependant la différence des résultats obtenus par le traitement chirurgical, qui est presque toujours efficace dans le premier cas alors qu'il ne peut être que très aléatoire dans le second, fait qu'il est préférable de conserver la distinction entre les hypertensions dites essentielles et celles qui le sont véritablement.

L'hypertension paroxystique essentielle constituant, comme nous le verrons, une des indications majeures de la chirurgie surrénale, il importe de bien la connaître et c'est pourquoi nous envisagerons en détail sa symptomatologie, son évolution et son anatomie pathologique.

a) *Symptomatologie.*

Les hypertensions essentielles se manifestent en clinique par une symptomatologie bien particulière, qui dans sa forme la plus pure et la plus typique réalise le tableau bien connu de la « crise hypertensive », magistralement décrite en 1905 dans la monographie de Pal.

Le plus souvent il s'agit d'un adulte, aussi bien homme que femme, jeune (l'âge dans les différentes observations varie de 28 à 47 ans), non hypertendu, et ne présentant rien de particulier dans ses antécédents. Parfois quelques symptômes précèdent la crise : céphalées, troubles digestifs, algies diverses, anxiété, fatigue, mais en général ces symptômes manquent et c'est en pleine santé apparente que survient l'élévation tensionnelle. Brusquement à la suite d'un mou-

vement, d'un effort parfois insignifiant, d'une émotion ou même sans cause appréciable, le sujet va présenter une crise paroxystique à symptomatologie cardio-vasculaire, qui réalise un tableau clinique véritablement impressionnant, véritablement dramatique.

Le malade ressent d'abord une impression indéfinissable de malaise général (courbatures, lipothymies, dérobement des jambes, ...). Cette impression bizarre, étrange, mais toujours angoissante, toujours identique à elle-même lors des différentes crises, est une véritable « aura » qui prévient le patient de l'imminence de sa crise (cas de Vaquez, Donzelot & Geraudel). Bientôt celle-ci éclate dans toute sa brutalité. En quelques secondes le visage pâlit, puis revêt le masque de la douleur et de l'angoisse, le regard devient anxieux, le nez se pince, les yeux se cernent, cependant que le malade, concentré sur sa douleur, se fige dans une immobilité absolue. Un paroxysme vaso-constricteur généralisé se déclanche. Intéressant d'abord l'ensemble du tégument lequel est froid, pâle, couvert de sueurs, il ne tarde pas à prédominer aux extrémités qui sont le siège de brûlures, de fourmillements ou de picotements, principalement les orteils. De là il va suivre une marche ascendante, s'objectivant successivement par des crampes à type musculaire ou des douleurs à type causalgique dans les membres inférieurs et dans les lombes, par des douleurs abdominales violentes et diffuses qui prédominent à l'épigastre où elles prennent volontiers le type d'une plexalgie solaire, par des douleurs thoraciques de type angineux, par des douleurs cervicales intenses qui parfois irradient dans les membres supérieurs, enfin par une céphalée en casque, gravative et véritablement atroce. A cet état algique très spécial se surajoutent de l'éréthisme cardiaque, de l'oppression, des vertiges, enfin un état nauséeux bientôt suivi de vomissements abondants. Plus rarement on a pu noter des éclipses cérébrales ou oculaires de courte durée.

Parallèlement à ces manifestations fonctionnelles se produit « une véritable flambée d'hypertension » (Lanterno) caractérisée par une élévation brutale des chiffres tensionnels. La maxima peut atteindre 30, 32, et même s'élever au

delà des échelles manométriques des appareils (cas de Monier-Vinard et Desmarest). La minima, elle, peut monter à 14, 15, voire même 18 (cas de Vaquez, Donzelot et Geraudel, cas de Mayo).

Outre cette saute tensionnelle l'examen peut encore révéler une tachycardie modérée et régulière à 100 ou 120 [1], un éclat ou même un clangor du 2e bruit au foyer aortique, une diminution voire même une disparition des urines, qui par ailleurs sont légèrement albumineuses. Parfois la crise s'accompagne d'une légère élévation thermique. Dans le cas de Labbé, Tinel & Doumer, d'ailleurs unique, cette élévation thermique était le symptôme majeur et la crise ne se manifestait outre l'hypertension que par une poussée fébrile paroxystique à 40° accompagnée de phénomènes douloureux abdominaux.

Au bout de quelques minutes, d'une heure ou deux parfois, de 24 ou 48 heures très exceptionnellement, la crise cesse tout aussi brusquement qu'elle avait débuté. Une vaso-dilatation réactionnelle généralisée à tout le tégument et prédominant à la face, une décharge urinaire, des sueurs profuses, de la sialorrhée, du larmoiement, annoncent cette terminaison, que vient encore signer la diminution puis la disparition des douleurs et surtout le retour de la tension aux chiffres d'avant la crise, c'est-à-dire à des chiffres sensiblement normaux. Pendant quelques heures le malade est abattu, prostré, ou au contraire euphorique, soulagé. A ce moment on note chez lui quelques manifestations traduisant un déséquilibre d'ordre vago-sympathique : tremblements localisés ou généralisés, instabilité pupillaire, modifications du réflexe oculo-cardiaque, crise érythro-leucocytaire, troubles passagers de la glyco-régulation avec glycosurie et hyperglycémie.

La crise hypertensive essentiellement éphémère est habituellement sans lendemain. Cependant si cette crise a été précédée par beaucoup de crises semblables, elle peut laisser derrière elle des troubles rénaux passagers (cylindrurie, albu-

1. Beaucoup plus rarement il y a de la bradycardie (à 55 dans le cas de Porter).

minurie, hyperazotémie [1]) et des signes plus ou moins discrets de défaillance cardiaque.

Bien entendu la crise hypertensive n'est pas toujours aussi brutale, aussi dramatique. Elle peut, tout comme les crises greffées sur une hypertension permanente, avoir une symptomatologie atténuée ou bâtarde qui égare le diagnostic, et ce d'autant plus que l'écart manométrique est alors modéré. Elle peut se manifester par des phénomènes hyperalgiques localisés, qui suivant les cas en imposent pour une plexalgie solaire, pour un angor coronarien ou pour une migraine. Elle peut enfin tout en conservant une allure générale à peu près typique se caractériser par un certain degré de dissociation tensionnelle, objectivée par une élévation importante de la maxima et par une élévation discrète, ou même nulle, des tensions minima et moyenne. Mais ces cas, quoique relativement fréquents, n'offrent pas l'intérêt de la grande crise que nous avons précédemment décrite et nous ne les mentionnons que pour mémoire.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic qui, facile dans la grande crise hypertensive, peut présenter de grosses difficultés lorsque la symptomatologie est atypique. Il faut cependant insister sur le fait que l'on n'a le droit de parler d'hypertension paroxystique que si l'on dispose d'un contrôle manométrique probant, et que l'on ne peut qualifier cette hypertension paroxystique d' « essentielle » qu'après un examen somatique minutieux et prolongé autant que cela est nécessaire, permettant d'écarter à coup sûr les hypertensions paroxystiques symptomatiques, quelle qu'en soit la cause.

1. Dans un cas rapporté par Monier-Vinard & Desmarest la crise était suivie d'un véritable clocher hyperazotémique.

b) *Evolution.*

Les crises hypertensives telles que nous venons de les décrire se répètent à intervalles variables (plusieurs semaines, plusieurs mois) et tout à fait irréguliers, de sorte que l'évolution de l'hypertension paroxystique est essentiellement fantasque, essentiellement capricieuse.

Parfois les accès augmentent très rapidement de fréquence, finissant par se renouveler plusieurs fois par jour (cas de VAQUEZ, DONZELOT et GERAUDEL) ou même par devenir subintrants. Dans ces cas, où existe un véritable « état de mal hypertensif » généralement fébrile, la mort survient presque toujours par insuffisance ventriculaire gauche aiguë au cours d'un accès. Plus souvent l'évolution est subaiguë ou chronique et ce n'est qu'à la longue (deux ou trois ans en général) que ces « coups de bélier hypertensifs » en se répétant finissent par retentir sur le système cardio-vasculo-rénal et par amener des lésions définitives de ce système, d'où apparition de complications telles qu'insuffisance ventriculaire gauche, hypertension permanente, sclérose artérielle généralisée, raptus vasculaires divers [1], sclérose et déficience rénales, etc...

De toutes ces complications la plus intéressante est l'hypertension permanente. Il s'agit en ce cas d'un hypertension qui, à sa période de début, est compliquée de bouffées paroxystiques. Celles-ci, d'abord espacées et bien individualisées, se rapprochent progressivement les unes des autres au point de se manifester plusieurs fois dans la même journée, en même temps qu'elles perdent peu à peu de leur netteté et finissent même par disparaître complètement. A sa période d'état elle réalise un type bien particulier d'hypertension, décrite par VOLHARD sous le nom d' « hypertonie des jeunes sujets » et caractérisée par une atteinte profonde de l'état général, par une sclérose artérielle diffuse, par une insuffisance cardio-rénale d'abord transitoire puis définitive, enfin par une élévation progressive des chiffres tensionnels. Cette élévation que rien ne parvient à arrêter est due vraisembla-

1. Parmi ces raptus il faut signaler la fréquence de ceux portant sur les vaisseaux rétiniens.

blement, quoique les résultats nécropsiques ne montrent en général que des lésions très discrètes, à la constitution d'une néphrite chronique hypertensive [1]. A la période de début les sautes tensionnelles peuvent encore mettre sur la voie du diagnostic, mais à la période d'état celui-ci ne peut guère être fait que par l'anamnèse. Heureusement il s'agit d'une forme d'hypertension permanente dans laquelle la surrénalectomie est indiquée, de sorte qu'en intervenant pour enlever la surrénale on peut découvrir la tumeur, cause des paroxysmes anciens, et en faire l'exérèse. A cette période d'ailleurs les résultats sont généralement médiocres à cause des lésions irrémédiables du système cardio-vasculaire et de la sclérose de l'émonctoire rénal, qui « fixent » l'hypertension et l'empêchent de rétrocéder.

Cette hypertension permanente est-elle l'aboutissant fatal de l'hypertension paroxystique ? Oui, si l'on en croit la plupart des auteurs (Vaquez, Donzelot, ...), non, si l'on admet l'opinion de Langeron, pour qui l'hypertension permanente post-paroxystique est essentiellement contingente et ne doit en aucun cas être considérée comme une conséquence inéluctable des paroxysmes hypertensifs. Pour cet auteur la crise hypertensive ne doit pas être envisagée inva-

1. L'existence de cette néphrite a été très discutée. Certains avec Orth, Labbé, de Gennes en admettent l'existence, sans d'ailleurs pouvoir préciser s'il s'agit d'une néphrite interstitielle par sclérose des vaisseaux (Josué) ou d'une néphrite parenchymateuse par lésions des tubes contournés (Pasteur Vallery-Radot, Albeaux-Fernet & Delamarre). D'autres tels que Vaquez & Donzelot, tels que Laubry, tels que Meillère & Olivier croient cette néphrite inexistante. A l'appui de leur thèse ils invoquent les troubles de la fonction rénale (albuminurie passagère) observés à la suite d'injections répétées d'adrénaline tant chez l'animal que chez l'homme (Lian). Surtout ils font remarquer que les signes d'insuffisance rénale régressent ou même disparaissent sous l'influence de la surrénalectomie laquelle, on le verra, fait régresser ou disparaître les bouffées hypertensives. Pour eux, il s'agit donc d'une insuffisance fonctionnelle liée aux seuls paroxysmes tenseurs et non d'une insuffisance lésionnelle en rapport avec des modifications du parenchyme rénal.

riablement « comme un épisode préliminaire et transitoire précédant et annonçant l'installation ultérieure d'une hypertension permanente et définitive », mais bien comme un syndrome autonome dont l'évolution ultérieure ne peut être prévue *a priori*.

Qu'il y ait ou non apparition d'une hypertension permanente, c'est un fait que l'évolution des hypertensions paroxystiques essentielles est incontestablement grave et que la mort survient presque inéluctablement au bout d'un temps plus ou moins long, qui peut aller de quelques mois à plusieurs années. Cette mort est le fait soit d'une complication brusque survenant au cours ou à la suite d'une des crises (hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée, défaillance cardiaque aiguë, accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche, collapsus cardio-vasculaire), soit d'un coma progressif rappelant en tous points le coma urémique (Vaquez, Donzelot et Geraudel; de Gennes).

c) *Anatomie pathologique.*

Les lésions observées à l'autopsie ou lors de l'intervention chirurgicale sont, comme nous l'avons déjà dit, très variables. Le plus souvent elles intéressent les surrénales principales, mais dans certains cas celles-ci sont normales et les lésions sont extra-glandulaires.

S'agit-il de lésions intéressant les surrénales principales, il y a dans la plupart des cas une tumeur bénigne développée soit aux dépens des éléments parenchymateux, soit aux dépens des éléments sympathiques de la médullaire. Plus rarement il n'y a pas de tumeur au sens véritable du mot, mais simplement réaction hyperplasique plus ou moins franche. Exceptionnellement même on a signalé des cas où il n'y avait absolument aucune modification histologique et où l'hypertension pouvait véritablement être qualifiée d' « essentielle ».

S'agit-il de lésions n'intéressant pas les surrénales principales, il s'agit de tumeurs bénignes développées soit aux dépens des surrénales accessoires, soit aux dépens du sympathique juxta-aortique.

Ainsi dans la grande majorité des cas l'hypertension paroxystique a pour substratum une tumeur bénigne [1]. La localisation anatomique et la nature histologique de cette tumeur sont l'une et l'autre très variables, de sorte que l'on a décrit un grand nombre de tumeurs différentes, aux appellations multiples et souvent synonymes. Il en est résulté des abus de langage et des confusions qui trop souvent ont obscurci ce chapitre de l'anatomie pathologique.

En réalité il semble que l'on puisse simplifier la nomenclature et résumer l'ensemble des lésions observées dans le tableau suivant qui est à la fois simple et à peu près complet.

Anatomie pathologique des hypertensions paroxystiques essentielles

I. - *Lésions des surrénales principales.*	
a) Tumeurs bénignes.	
1° Tumeurs parenchymateuses	épinéphromes
épinéphrome médullaire	
épinéphrome cortical	
épinéphrome mixte	
2° Tumeurs sympathiques	sympathomes surrénaux
b) Hyperplasie simple.	
c) Absence de lésions.	
II. - *Lésions n'intéressant pas les surrénales principales.*	
Seules sont à retenir les tumeurs bénignes qui sont de deux types :	
a) Tumeurs des surrénales accessoires.	paragangliomes
b) Tumeurs du sympathique juxta-aortique.	sympathomes extra-surrénaux

1. On ne connaît qu'une seule observation (celle de Robert) où la tumeur présentait des caractères de malignité.

Cette classification peut encore être simplifiée en ce qui concerne les tumeurs, celles-ci se ramenant en définitive à trois types principaux :

a) Tumeurs formées d'éléments chromaffines : chromaffinomes

b) Tumeurs formées d'éléments spongiocytaires : spongiocytomes

c) Tumeurs formées d'éléments sympathiques : sympathomes

Quoiqu'il en soit les lésions accompagnant les hypertensions paroxystiques essentielles sont intéressantes non seulement au point de vue anatomo-pathologique pur mais encore au point de vue pratique qui nous intéresse, c'est-à-dire au point de vue chirurgical, et c'est à ce titre qu'il convient de les étudier avec quelques détails.

I. - **Lésions des surrénales principales.**

Ces lésions, lorsqu'elles existent, consistent soit en une tumeur bénigne, soit en une hyperplasie simple, mais elles peuvent également faire défaut. Etudions donc successivement ces trois éventualités.

A. - **Tumeurs bénignes.**

Ces tumeurs bénignes des surrénales principales sont les plus fréquentes de toutes les tumeurs accompagnant une hypertension paroxystique. Leur nature véritable a été précisée dès 1912 par Alezais & Peyron. Le plus souvent elles sont formées aux dépens des éléments parenchymateux épithéliaux de la glande. Mais parfois elles se développent aux dépens des cellules nerveuses sympathiques qui parsèment les plexus intramédullaires et peuvent se grouper en minuscules ganglions. On peut donc distinguer deux variétés bien distinctes de tumeurs, qui sont les unes parenchymateuses, les autres sympathiques. Etudions ces deux variétés histologiques l'une après l'autre.

1°) *Tumeurs parenchymateuses.*

Ces tumeurs développées aux dépens des éléments nobles de la glande ne sont pas toujours et exclusivement médullaires, comme on l'a cru pendant plusieurs années. Elles peuvent en effet intéresser soit la médullaire, soit la corticale, soit les deux à la fois. Si donc on les désigne sous le nom général d'épinéphromes, proposé en 1936 par SEZARY & LENEGRE, on pourra suivant les cas avoir une épinéphrome médullaire, un épinéphrome cortical ou un épinéphrome mixte.

α) *Epinéphrome médullaire.*

Cette tumeur, encore appelée « médullo-surrénalome », « surrénalome hypertensif » (VAQUEZ, DONZELOT & GÉRAUDEL) ou phéochromocytome [1] (BÜCHNER), est un adénome formé à partir des éléments chromaffines. C'est à la fois la plus fréquente [2] et la mieux connue de toutes les tumeurs surrénales. C'est également la plus intéressante puisque c'est à elle que correspondent en général les formes les plus typiques d'hypertension paroxystique et puisqu'elle a pour caractère dominant « sa remarquable curabilité chirurgicale » (SEZARY & LENEGRE).

Toujours unilatérale (sauf dans un cas de MINOVICI et BONCIU où elle était bilatérale), elle se développe le plus souvent aux dépens de la surrénale droite, quelquefois aux dépens de la surrénale gauche.

Macroscopiquement elle se présente comme un nodule arrondi ou ovalaire, qui en général est de volume réduit. Il est vrai que dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, elle peut acquérir un volume et un poids vraiment considérables (186 gr. dans l'observation de VAQUEZ, DONZELOT et GE-

---

1. On sait que les granulations protoplasmiques de la cellule parenchymateuse médullaire se colorent électivement en brun (en grec : φεοσ) par les sels de chrome (réaction de HENLE), d'où le nom de cellules phéochromes ou encore de phéochromocytes qui leur a été donné.

2. Actuellement on en connaît une trentaine de cas (RIVOIRE).

RAUDEL, 1000 gr. dans celle de BELT & POWELL). Sa consistance, variable suivant les points considérés, est en général assez ferme, ce qui fait qu'elle « crie » sous le couteau lorsqu'on la coupe.

Limitée, comme toute tumeur bénigne, par une coque fibro-conjonctive nettement individualisée, elle se développe en refoulant le cortex surrénal qui bientôt se sclérose et disparait. Ainsi elle finit par adhérer aux éléments anatomiques voisins, et en particulier au pôle supérieur du rein qu'elle coiffe et qu'elle refoule plus ou moins. Ces adhérences, qui souvent sont intimes, constituent un obstacle qui n'est pas négligeable lors de l'exérèse (DAVIE).

La coupe montre un squelette conjonctivo-vasculaire, de couleur blanchâtre ou grisâtre et de structure assez fortement fibreuse, qui par ses travées circonscrit des logettes irrégulières et inégales, à l'intérieur desquelles on trouve un tissu friable de couleur brun-rougeâtre. Çà et là existent des zones d'infarcissement ou de nécrose, ce qui explique la dégénérescence kystique que subissent parfois ces tumeurs (BELT et POWELL).

L'examen au microscope montre un aspect général rappelant celui d' « un foie cirrhotique avec adénomes » (VAQUEZ et DONZELOT) et de fait il existe une structure lobulée bien particulière. Les lobules, de forme et de dimensions variables, ont une structure homogène et apparaissent constitués uniquement de cellules de type chromaffine qui présentent dans leur protoplasme des granulations se colorant électivement, quoique assez difficilement, par le bichromate de potasse et le perchlorure de fer. Ces cellules inégales, tassées les unes contre les autres, et de forme à peu près polygonale, ont des limites très imprécises et présentent de nombreux cytodesmes qui les unissent entre elles; d'ailleurs cette tendance à la fusion est limitée et ne va jamais jusqu'à la formation d'un syncitium au sens propre du mot. Çà et là elles se groupent radiairement autour de petits vaisseaux ou de capillaires de type sinusoïde, s'insérant directement sur leur endothélium et réalisant l'aspect en « périthéliome » décrit par MÉNÉTRIER. Leur noyau est habituellement normal,

et les figures de mitose sont rares, ce qui signe la bénignité de la tumeur.

β) *Epinéphrome cortical.*

Cette tumeur, encore appelée « cortico-surrénalome », est un adénome formé à partir des éléments cellulaires de la zone fasciculée du cortex. On pourrait encore lui donner le nom de « spongiocytome », car elle apparait constituée essentiellement par des spongiocytes, dont le protoplasme contient de nombreuses gouttelettes lipoïdiques osmophiles et soudanophiles. Longtemps méconnue, tout au moins comme cause d'hypertension paroxystique, elle n'est entrée dans la littérature qu'en 1930 avec l'observation princeps de Labbé, Violle & Azerad, suivie presque aussitôt par celle de Porter. Le nombre de cas connus jusqu'à ce jour n'excède pas une dizaine.

A cette variété de tumeur correspond en général une hypertension permanente modérée (Mx : 20 ou 22) s'accompagnant de poussées hypertensives atypiques décelées fonctionnellement par des sensations précordiales pénibles plus que douloureuses, par de la glycosurie, par de l'hyperglobulie. Cette hypertension se complique rapidement d'insuffisance cardiaque, puis secondairement d'insuffisance rénale. Elle n'est guère influencée par l'exérèse de la tumeur.

Ainsi les épinéphromes corticaux s'opposent trait pour trait aux épinéphromes médullaires. Ils sont rares, leur symptomatologie est bâtarde et n'attire pas l'attention vers la possibilité d'une tumeur surrénale, d'autant qu'il n'y a jamais dans ces cas de syndrome génito-surrénal surajouté, enfin ils ne bénéficient pas en général du traitement chirurgical.

γ) *Epinéphrome mixte.*

Cette tumeur est caractérisée par une réaction adénomateuse dont le caractère essentiel est d'être diffuse. Le processus métaplasique y est en général très prononcé, les cellules médullaires pouvant prendre facilement le type cortical et inversement. Cela d'ailleurs n'est pas pour étonner puisque même à l'état normal la ligne de démarcation entre cortex et médullaire n'est pas nettement établie et que les deux tissus

peuvent s'interpénétrer, des îlots de tissu cortical existant dans la médullaire et réciproquement. On conçoit donc qu'il soit extrêmement difficile, voire même impossible comme dans le cas d'APPELMANS, de préciser le point de départ de la tumeur et de dire si elle est d'origine médullaire ou d'origine corticale.

2°) *Tumeurs sympathiques.*

Ces tumeurs se développent aux dépens des cellules nerveuses sympathiques qui sont disséminées un peu partout dans le parenchyme médullaire, soit isolées, soit groupées en minuscules ganglions. Elles ont reçu les noms les plus variés (gangliomes, ganglio-neuromes, ganglio-névromes, ...) mais il semble qu'il soit préférable de les désigner sous le vocable général de sympathomes, et puisqu'elles se sont développées aux dépens des surrénales sous celui plus précis de « sympathomes surrénaux ».

En fait l'individualité des sympathomes surrénaux est plus apparente que réelle et l'on s'est demandé si, devant l'identité de leurs manifestations cliniques, il n'était pas possible de les assimiler aux épinéphromes médullaires. En faveur de cette assimilation on a fait valoir des arguments embryologiques, anatomiques et histologiques.

Embryologiquement la cellule nerveuse sympathique et la cellule chromaffine dérivent toutes deux d'un même élément ectodermique primordial : la sympathogonie de Poll. Or chez l'adulte il peut exister des sympathogonies qui, incluses dans le parenchyme médullaire, sont restées à l'état indifférencié et qui, à un moment donné, sont capables de proliférer en donnant naissance à une variété bien particulière de néoplasies, les « sympathogoniomes ». Ces tumeurs, qui sont constituées par des cellules à gros noyau et à mince liseré protoplasmique toutes semblables entre elles, peuvent même dans quelques cas, à la vérité très rares (le plus typique est celui d'ERNOULD et PICARD), s'accompagner d'hypertension paroxystique. Malgré leur évolution habituellement maligne (métastases précoces et multiples), ce qui ne saurait surprendre puisqu'il s'agit de tumeurs embryonnaires, ces sympathogoniomes sont très voisins et des sympathomes

et des épinéphromes médullaires, et établissent en quelque sorte un trait d'union entre les deux, de sorte que l'on peut réunir en un groupe unique les trois variétés de tumeurs.

Anatomiquement on sait combien intime est l'intrication dans le parenchyme médullaire des éléments sympathiques et des éléments chromaffines : on conçoit donc qu'il soit extrêmement difficile, en cas de tumeur de la médullo-surrénale, de préciser si la tumeur a pris naissance aux dépens des éléments nerveux ou aux dépens des éléments chromaffines.

Histologiquement enfin il est également très malaisé de dire quelle est la nature exacte de la tumeur, car ni l'aspect glandulaire des éléments cellulaires, ni leur richesse en granulations adrénaliniques ne sont assez probants pour affirmer à coup sûr l'origine chromaffine de la néoplasie.

Toutes ces considérations sont en réalité plus théoriques que pratiques. Pour l'anatomo-pathologiste, sympathome surrénal et épinéphrome médullaire sont peut-être distincts mais, et nous en revenons toujours à ce point de vue, pour le chirurgien ils sont identiques, puisque leur localisation anatomique est la même.

B. - **Hyperplasie simple.**

Dans certaines observations (Chazette, Rowntree & Judd), il n'existait aucune tumeur surrénale ou juxta-surrénale. Cependant la surrénalectomie fut suivie de la disparition des crises. Il était donc logique de penser que la surrénale, quoique saine d'apparence, était en réalité malade et se trouvait en état de dys ou d'hyperfonctionnement. De fait l'examen histologique de la pièce opératoire montra un état plus ou moins discret d'hyperplasie du parenchyme, hyperplasie intéressant surtout la médullaire et s'accompagnant fréquemment d'un aspect hypercrinique des éléments glandulaires. Les paroxysmes hypertensifs dans ces cas, comme dans ceux où existe un épinéphrome cortical, sont très atténués et évoluent sur un fond d'hypertension permanente généralement modérée.

C. - Absence de lésions.

Dans quelques observations, très rares en vérité (Meillère & Olivier en ont rapporté deux cas en 1934), où comme dans les cas précédents il n'existait pas de tumeur, où la surrénalectomie avait amené la guérison des paroxysmes hypertensifs, et où l'on pouvait logiquement s'attendre à trouver des lésions parenchymateuses, l'examen histologique montra un tissu surrénal absolument normal, sans aucun signe d'hyperactivité des éléments chromaffines adrénalinosécréteurs. Force était donc dans ces cas d'admettre que le trouble était purement fonctionnel.

II. - Lésions n'intéressant pas les surrénales principales.

Ces lésions se ramènent pratiquement aux seules tumeurs bénignes formées à partir des surrénales accessoires et du sympathique juxta-aortique. Etudions successivement ces deux variétés de tumeurs.

A. - Tumeurs des surrénales accessoires.

Théoriquement les glandes surrénales accessoires sont de 3 types : type médullaire, type cortical, type mixte. Or les surrénales accessoires de type cortical et les surrénales accessoires de type mixte ne donnent qu'exceptionnellement lieu à des tumeurs s'accompagnant d'hypertension paroxystique. Seules les surrénales accessoires de type médullaire, encore appelées paraganglions, donnent lieu à des tumeurs se manifestant cliniquement par des crises hypertensives. Ces tumeurs, ou « paragangliomes » (Labbé, Tinel & Doumer), sont relativement nombreuses, compte tenu bien entendu du nombre total d'hypertensions paroxystiques ayant fait l'objet d'une autopsie ou d'une intervention chirurgicale (Leriche, Monier-Vinard).

Les paraganglions représentent les uns des masses relativement importantes de tissu chromaffine, les autres de pe-

tits amas cellulaires disséminés en différents points de l'organisme. On peut donc distinguer des paraganglions principaux (corpuscule rétrocarotidien de Paltauff, organe de Zuckerkandl, glande coccygienne de Luschka) et des paraganglions secondaires (paraganglion cardiaque de Wiesel et Wiesner, paraganglions secondaires de la région cœliaque). Bien entendu tous ces paraganglions peuvent donner lieu à des tumeurs s'accompagnant de crises hypertensives (Wertheimer, Donzelot), mais seules nous intéressent celles qui sont situées au voisinage plus ou moins immédiat des surrénales principales et qui partant sont susceptibles d'être découvertes par l'exploration chirurgicale, lorsque l'intervention, faite dans le but d'enlever une surrénale hypertrophiée, a montré un aspect normal de celle-ci. Ces tumeurs se développent soit aux dépens du paraganglion aortique de Zuckerkandl (cas de Leriche et Bauer), soit beaucoup plus souvent aux dépens des paraganglions secondaires de la région cœliaque.

Leurs caractères macroscopiques les rapprochent absolument des épinéphromes médullaires. En effet elles sont unilatérales, se localisent volontiers à droite, ont un volume réduit (une cerise dans le cas de Leriche), une consistance ferme et une structure géodique. Les adhérences au rein ou à la surrénale sont fréquentes. Leurs caractères microscopiques sont exactement ceux des épinéphromes médullaires et cela ne saurait surprendre puisqu'elles sont développées aux dépens d'éléments cellulaires chromaffines, identiques à ceux de la médullo-surrénale et ayant avec eux une origine embryologique commune.

On ne saurait cependant confondre les paragangliomes et les épinéphromes médullaires, et encore moins les assimiler les uns aux autres, comme on le fait trop souvent, puisque les premiers développés à partir d'un paraganglion sont extra-glandulaires alors que les seconds développés à partir de la médullo-surrénale sont intra-glandulaires. Les deux tumeurs ont certes une parenté cytologique et une communauté embryologique, elles n'en sont pas moins, et c'est là le point important pour le chirurgien, « anatomiquement très distinctes » (Monier-Vinard). Quoiqu'il en soit, puisque

dans les deux cas il s'agit de tumeurs développées aux dépens des éléments anatomiques du vaste « système chromaffine », on pourrait pour simplifier les réunir sous le vocable général de « chromaffinomes », en précisant si l'on veut qu'il s'agit d'un « chromaffinome paraganglionnaire » ou d'un « chromaffinome surrénal ».

B. Tumeurs du sympathique juxta-aortique.

Parfois on trouve à l'intervention une tumeur développée dans la région juxta-aortique et paraissant provenir de la prolifération des cellules nerveuses sympathiques, qui constituent les ganglions du plexus solaire et des plexus adjacents, tout particulièrement ceux des plexus aortico-rénaux. L'examen histologique confirme ce point de vue. Il s'agit donc de sympathomes, et puisque ceux-ci se sont développés en dehors des surrénales principales, de « sympathomes extra-surrénaux ».

En fait l'individualité des sympathomes extra-surrénaux, comme celle des sympathomes surrénaux, est plus apparente que réelle et l'on s'est demandé si, devant l'identité de leurs manifestations cliniques, il n'était pas possible de les assimiler aux paragangliomes. En faveur de cette assimilation on a fait valoir des arguments embryologiques, anatomiques et histologiques. Les arguments embryologiques, dont nous avons déjà parlé à propos des sympathomes surrénaux, sont fondés sur l'origine commune de la cellule nerveuse sympathique et de la cellule chromaffine paraganglionnaire. Les arguments anatomiques sont fondés sur la dissémination dans les ganglions et les plexus sympathiques d'un nombre considérable de petits amas de cellules chromaffines (Sabrazès & Husnot) : on conçoit de ce fait qu'il soit extrêmement difficile, en cas de tumeur plexuelle, de dire si la tumeur a pris naissance aux dépens des éléments nerveux ou aux dépens des amas chromaffines, et que cela soit pratiquement impossible en cas de tumeur ganglionnaire. Les arguments histologiques se fondent eux aussi sur les difficultés éprouvées pour dire quelle est la nature exacte de la tumeur : dans le cas de Mayo par exemple le diagnostic est resté en suspens,

Toutes ces considérations sont en réalité plus théoriques que pratiques. Pour l'anatomo-pathologiste sympathome extra-surrénal et paragangliome sont peut-être distincts mais, et nous en revenons toujours à ce point de vue, pour le chirurgien ils sont identiques puisque leur localisation anatomique est la même.

De toutes ces notions sur l'anatomie pathologique des hypertensions paroxystiques essentielles il faut surtout retenir que si parfois les surrénales sont normales ou simplement hyperplasiques, dans la majorité des cas il y a un substratum anatomique aux manifestations cliniques et que ce substratum est une tumeur bénigne. Celle-ci peut dans quelques cas se développer aux dépens d'éléments mésodermiques : il s'agit alors d'un spongiocytome, qui toujours est intra-glandulaire. Mais le plus souvent elle se développe aux dépens d'éléments ectodermiques : il s'agit alors, soit d'un épinéphrome médullaire qui est intra-glandulaire, soit d'un paragangliome qui est extra-glandulaire, soit enfin d'un sympathome qui, selon les cas, est intra ou extra-glandulaire.

III. - Théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension paroxystique essentielle.

La pathogénie de l'hypertension paroxystique essentielle a fait l'objet de très nombreuses études, en particulier de la part de Langeron et de Mouquin.

De même qu'il existe une théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension permanente, il existe une théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension paroxystique. Voyons donc quels sont les arguments en faveur de cette théorie et quelle est la valeur de ces arguments. Nous exposerons ensuite les conceptions modernes qui sont le plus généralement admises sur la pathogénie de l'hypertension paroxystique essentielle.

A. - Arguments en faveur de la théorie hyperadrénalinémique

Les arguments en faveur de l'hyperfonctionnement médullo-surrénal, en faveur donc de l'hyperadrénalinémie (Vaquez), sont d'ordre clinique, anatomique, expérimental, biologique et thérapeutique.

Les arguments cliniques se basent sur l'existence au cours de la crise d'une élévation transitoire du nombre des éléments figurés du sang, élévation qui témoignerait de l'existence d'une spléno-contraction d'origine adrénalinique, et aussi sur l'existence d'une augmentation passagère de la glycémie (acompagnée parfois de glycosurie) et de la cholestérolémie, augmentation qui fait en général défaut dans les hypertensions paroxystiques symptomatiques. Ils invoquent également les signes d'hypersympathicotonie (tachycardie, spasmes artériolaires, sueurs, tremblements, mydriase, abolition ou inversion du R.O.C., ...), qui vraisemblablement sont en rapport avec une excitation du sympathique par l'adrénaline sécrétée en trop grande quantité. Enfin ils se basent sur le fait que Bernal, effectuant une transfusion relativement importante (300 cc.) avec un donneur hypertendu habituel qui présentait une poussée hypertensive, a constaté chez le receveur une élévation passagère de la tension avec hyperglobulie, hyperleucocytose et hyperglycémie. Cette élévation prouve que le principe hypertenseur ne peut être qu'une hormone et selon toute vraisemblance l'adrénaline.

Les arguments anatomiques se fondent sur la nature histologique des tumeurs trouvées à l'examen nécropsique ou enlevées opératoirement, tumeurs qui dans la plupart des cas (épinéphromes médullaires, paragangliomes) sont constituées par des éléments cellulaires de type chromaffine, donc adrénalino-sécréteurs. Ces éléments cellulaires étant très souvent en état manifeste d'hyperactivité fonctionnelle et la tumeur étant de ce fait fortement évoluée dans le sens adrénalinogène, il est logique de penser qu'il n'y a pas là une simple coïncidence, qu'au cours de l'évolution d'une telle tumeur doivent de temps en temps se produire de brusques décharges d'adrénaline et que les crises hypertensives sont le reflet clinique de ces décharges adrénaliniques.

Les arguments expérimentaux invoquent les crises hypertensives déclanchées chez l'animal par l'injection intraveineuse d'adrénaline, crises dont la symptomatologie (début brutal, vaso-constriction intense, angoisse extrême, élévation tensionnelle, poussée fébrile, défaillance cardio-rénale aiguë)

est exactement calquée sur celle des crises observées spontanément chez l'homme.

Les arguments biologiques s'appuient, eux, sur le dosage de l'adrénaline dans le sang au cours de la crise hypertensive, ce dosage montrant un taux anormalement élevé d'hormone (KURE), et sur le dosage *post-mortem* de l'adrénaline dans le tissu tumoral qui, d'après KALK, en renfermerait 200 fois plus que le tissu chromaffine normal.

Les arguments thérapeutiques enfin s'appuient sur les résultats obtenus par l'exérèse de la tumeur chromaffine ou de la surrénale macroscopiquement normale, résultats qui dans bien des cas se sont traduits par la disparition ou tout au moins l'amélioration des crises.

B. - **Valeur de ces arguments.**

Tous les arguments invoqués en faveur de la théorie hyperadrénalinémique ont été critiqués et certains avec juste raison.

Les arguments cliniques ont bien peu de valeur car la polyglobulie et la leucocytose manquent souvent au cours de la crise, de même que l'hyperglycémie et l'hypercholestérolémie. D'autre part ces deux dernières, lorsqu'elles existent, ne présentent aucun parallélisme avec l'élévation des chiffres tensionnels (RICHARD et DE LAROCHE) ; or ce parallélisme devrait exister si les modifications humorales et les modifications manométriques relevaient d'une seule et même cause: l'hyperadrénalinémie. Les manifestations d'hypersympathicotonie, elles aussi, sont souvent absentes au cours du paroxysme hypertensif (M. LABBÉ). Quant à l'expérience de BERNAL elle n'est pas entièrement concluante car d'une part le donneur présentait non pas une hypertension paroxystique essentielle, mais une hypertension paroxystique symptomatique associée à un syndrome clinique nettement déterminé, à savoir le saturnisme, et d'autre part rien ne prouve que la substance hypertensive contenue dans le sang de ce donneur ait réellement été de l'adrénaline.

Les arguments anatomiques ont été controversés : les uns se refusant à admettre que le processus tumoral ou hy-

perplasique ait obligatoirement pour corollaire une hyperactivité sécrétoire, les autres invoquant les cas où la surrénale était histologiquement normale. En fait ces critiques n'ont guère de valeur puisque les éléments tumoraux ou hyperplasiques sont très souvent en état manifeste d'hyperfonctionnement et que, comme l'ont remarqué Pasteur Vallery-Radot, Justin-Besançon & Israel, le trouble surrénal invoqué à la base de l'hypertension paroxystique n'est pas fatalement lésionnel : il peut être purement fonctionnel. Dans l'un et l'autre cas d'ailleurs le trouble peut parfaitement être une hyperadrénalinémie.

Les arguments expérimentaux ont certes de la valeur, mais ils ne valent que par la manière dont on les interprète, et il semble pour le moins osé d'assimiler, comme l'ont fait certains, l'injection intra-veineuse d'adrénaline chez l'animal à une hypothétique décharge adrénalinique d'origine surrénale chez l'homme. Certes le tableau complet de la grande crise hypertensive a pu être observé fortuitement chez l'homme à la suite d'intoxications aiguës accidentelles par l'adrénaline, mais cela ne veut nullement dire que l'hyperadrénalinémie exogène ainsi réalisée soit, du point de vue physiopathologique, comparable à l'hyperadrénalinémie endogène réalisée par l'hyperfonctionnement surrénal.

Les arguments biologiques n'ont qu'une valeur très relative et l'hyperadrénalinémie, pour vraisemblable qu'elle soit, n'a jamais pu être mise en évidence de façon certaine. Jamais le sang prélevé chez un malade au cours de la crise hypertensive n'a eu la moindre action sur la pression artérielle du chien ou du lapin. Jamais ce même sang n'a montré de façon indiscutable aux micro-dosages une augmentation de sa teneur en adrénaline. Enfin le dosage *post-mortem* de l'hormone dans le tissu tumoral montre assez fréquemment qu'il n'existe dans ce tissu aucune trace, si minime soit-elle, d'adrénaline. Ces critiques sont elles-mêmes sans grande valeur car d'une part l'adrénaline s'oxyde et se détruit très vite en milieu sanguin ce qui rend illusoires toutes les tentatives de détection biologiques ou chimiques, et d'autre part la cadavérisation fait diminuer très rapidement le taux de l'adrénaline dans les tumeurs de type chromaffine. Les dosages d'adré-

naline dans les tissus tumoraux doivent donc pour avoir quelque valeur être extrêmement précoces, voire même extemporanés. Or en se plaçant dans ces conditions et en effectuant les dosages sur une tumeur enlevée immédiatement après la mort, chez une femme décédée d'un œdème pulmonaire aigu post-critique, BELT et POWELL ont pu mettre en évidence dans le tissu tumoral une surcharge adrénalinique manifeste (2 gr. d'adrénaline pour 100 gr. de tumeur), ce qui corrobore entièrement les résultats obtenus précédemment par KALK.

Les arguments thérapeutiques ont eux une valeur qui n'est pas à négliger. Il est incontestable que dans un grand nombre de cas l'extirpation d'une surrénale, qui par ailleurs pouvait être normale, hyperplasique ou adénomateuse, a été suivie de la disparition des crises hypertensives, ou du moins de leur amélioration, et ces résultats constituent dans leur ensemble une présomption de très grande valeur.

Ainsi ce sont les arguments anatomiques et les arguments thérapeutiques qui, parmi tous ceux émis en faveur de la théorie hyperadrénalinémique de l'hypertension paroxystique essentielle, ont le plus de valeur et peuvent être considérés comme des critères relativement sûrs d'hyperfonctionnement médullaire.

C. - Conceptions modernes sur la pathogénie de l'hypertension paroxystique essentielle.

A l'heure actuelle on admet que la crise hypertensive, élément primordial de l'hypertension paroxystique essentielle, relève d'une vaso-constriction généralisée et que cette vaso-constriction généralisée est elle-même la conséquence d'un dysfonctionnement neuro-endocrinien. Voyons ces faits en détail.

a) *L'hypertension paroxystique essentielle relève d'une vaso-constriction généralisée.*

La réalité de cette vaso-constriction généralisée est démontrée par le raisonnement physiologique et confirmée par l'observation clinique. Quoique sujette à certaines critiques, elle est aujourd'hui admise par tous,

1°) *La vaso-constriction est démontrée par le raisonnement physiologique.*

Lanterno a, dans sa thèse, donné une démonstration parfaitement logique de cette vaso-constriction. Son raisonnement est basé sur le fait que la pression artérielle étant fonction de trois facteurs et de trois seulement : le moteur cardiaque, l'arbre vasculaire et la masse sanguine, une variation brusque de cette pression ne peut relever que d'une variation également brusque de l'un des trois facteurs précités.

La masse sanguine, véritable « soupape de sûreté ne jouant qu'un rôle secondaire et tardif dans la régulation de la pression artérielle », ne peut en un temps très court présenter que des variations minimes. Son rôle dans la genèse de la crise hypertensive est donc nul et restent seuls en présence le moteur cardiaque et l'arbre vasculaire.

Le moteur cardiaque ne saurait intervenir que par des modifications de son tonus, de son débit ou de son rythme. Or l'expérience prouve qu'à une augmentation brusque du tonus ou du débit ne correspond qu'une hypertension très modérée et qu'à une augmentation brusque du rythme correspond une baisse, voire même un effondrement, des chiffres tensionnels. Le moteur cardiaque doit donc être mis hors de cause.

L'arbre vasculaire enfin, seul facteur qui reste à envisager, intervient comme on sait par la résistance qu'il offre à l'écoulement du sang. Cette résistance, qui est fonction du calibre vasculaire, existe aussi bien dans la circulation d'aller que dans la circulation de retour, mais l'expérience montre que dans la circulation de retour elle est négligeable [1].

1. Tel n'est pas cependant l'avis de Laubry et de Tzanck, pour qui l'hypertension artérielle paroxystique serait le plus souvent la conséquence d'une hypertension de la circulation de retour, et serait en quelque sorte la contre-partie du brutal effondrement tensionnel qu'on observe dans le collapsus de type périphérique. Cette pathogénie certes est séduisante et on ne saurait nier qu'elle puisse jouer, tout au moins dans certains cas (Donzelot), mais elle est loin d'être démontrée.

La variation brusque de la résistance offerte à l'écoulement sanguin, c'est à dire la variation brusque du calibre des vaisseaux, se passe donc dans la circulation d'aller et dans cette circulation seule, c'est-à-dire en définitive dans les artères, les artérioles et les capillaires. Or ces différents vaisseaux possèdent trois propriétés fondamentales : élasticité, tonicité, contractilité, dont les deux premières sont plus spécialement propres aux artères et la dernière plus spécialement propre aux artérioles et aux capillaires. Mais une fois encore l'expérience intervient pour montrer que les variations brusques de l'élasticité et de la tonicité des artères ne sauraient entrainer une perturbation tensionnelle importante, de sorte qu'en définitive il faut admettre que la variation brutale de la pression, qui s'observe au cours de la crise hypertensive, ne relève et ne peut relever que d'une brusque variation de la contractilité artériolo-capillaire, donc d'une brusque vaso-constriction.

2°) *La vaso-constriction est confirmée par l'observation clinique.*

Cette vaso-constriction non seulement est brusque mais encore elle est généralisée, comme le prouvent la pâleur de tout le tégument au début ou au cours de la crise et le spasme des artères rétiniennes observé par Bailliart dans certains cas d'amaurose transitoire. D'ailleurs ces deux caractères de brusquerie et de généralisation rendent parfaitement compte du caractère essentiellement paroxystique des manifestations cliniques qui accompagnent la crise. La vaso-constriction, *primum movens* et manifestation symptomatique essentielle du paroxysme, est à ce point importante que, comme le fait remarquer Rivoire, le terme de « crises vaso-constrictives » devrait logiquement être substitué au terme ancien et partiellement impropre de « crises hypertensives ».

3°) *La vaso-constriction est sujette à certaines critiques.*

A cette manière de voir Langeron objecte que la vaso-constriction peut faire défaut ou même être remplacée par de la vaso-dilatation, qu'elle ne précède pas toujours la poussée hypertensive mais qu'elle peut au contraire lui faire suite,

enfin qu'en général elle n'obéit pas aux vaso-dilatateurs. Aussi pour lui la vaso-constriction n'est pas la cause de la poussée hypertensive, mais sa conséquence : elle n'est par conséquent qu'une simple réaction de défense, destinée à protéger les organes les plus sensibles et en particulier les centres nerveux contre les à-coups tensionnels toujours dangereux.

4°) *La vaso-constriction est aujourd'hui admise par tous.*

En fait les arguments de LANGERON sont discutables et jusqu'à plus ample informé il faut admettre, comme l'avaient déjà soutenu PAL, puis VAQUEZ, et comme le pensent aujourd'hui la plupart des auteurs, que « le spasme artériel ou capillaire, insuffisant quand il s'agit d'expliquer une hypertension permanente, convient parfaitement comme explication d'un paroxysme hypertensif » (DONZELOT), par conséquent que le *primum movens* de la crise hypertensive est une vaso-constriction brusque et généralisée, véritable « vague de vaso-constriction », dont les effets se font sentir dans l'organisme tout entier.

b) *La vaso-constriction généralisée est la conséquence d'un dysfonctionnement neuro-endocrinien.*

La vaso-constriction brusque et généralisée qui déclanche la crise hypertensive ne peut s'expliquer que par une brusque perturbation nerveuse ou humorale. C'est pourquoi les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer la pathogénie de l'hypertension paroxystique essentielle ont toutes fait appel à la notion d'un dysfonctionnement neuro-endocrinien. La théorie endocrinienne explique beaucoup de choses, mais elle n'explique pas tout. La théorie nerveuse rend compte de certains faits, mais n'en est pas moins imparfaite. C'est pourquoi on a aujourd'hui tendance à substituer à ces deux théories une théorie mixte neuro-endocrinienne.

1°) *Théorie endocrinienne.*

Cette théorie explique l' « artério-spasme douloureux généralisé » (Et. BERNARD) qui caractérise la crise par une

décharge brutale d'adrénaline dans le sang, donc par une hyperadrénalinémie transitoire. Nous avons vu les arguments que l'on a fait valoir en faveur de cette théorie et la valeur de ces arguments; nous n'y reviendrons donc pas.

2°) *Théorie nerveuse.*

On avait pensé autrefois que la crise hypertensive relevait de la compression du splanchnique par la tumeur, compression qui à certains moments s'exagérerait et déterminerait une excitation du nerf. Une telle pathogénie, expliquant les à-coups hypertensifs par simple irritation mécanique d'un nerf, a l'avantage de ne pas tenir compte de l'origine histologique de la tumeur et d'être valable aussi bien pour les épinéphromes corticaux que pour les épinéphromes médullaires. Mais en fait si elle rend compte des paroxysmes douloureux abdominaux observés au cours de la crise, elle ne rend compte ni du début des phénomènes vaso-constricteurs aux extrémités, ni de la rapidité avec laquelle ces phénomènes se généralisent. C'est pourquoi cette pathogénie est actuellement abandonnée.

La théorie nerveuse proprement dite rend compte de la vaso-constriction par un dysfonctionnement sympathique. De fait on sait que la crise hypertensive peut être reproduite expérimentalement, soit par excitation du bout central du vague, nerf à signification parasympathique, soit par excitation du bout périphérique du splanchnique, nerf à signification orthosympathique. Mais alors une question se pose: ce dysfonctionnement est-il central ou est-il périphérique? Pour Danielopolu, qui invoque un état d'hyperamphotonie, il est surtout périphérique. Pour Laubry et Doumer, qui invoquent un déréglement des centres du tonus vasculaire, il est surtout central. En réalité il semble que l'on doive se montrer éclectique et admettre qu'il s'agit d'un mécanisme réflexe dont l'origine serait centrale (Mariano Castex) mais dont les manifestations seraient périphériques, intéressant tous les territoires innervés par le sympathique, et tout spécialement le territoire viscéral abdominal qui est sous la dépendance des splanchniques. Ainsi d'après la théorie nerveuse tout se ramène en définitive à un état d'hypersympathicotonie généralisée et transitoire.

3°) *Théorie mixte neuro-endocrinienne.*

Cette théorie, proposée par DONZELOT et qui est la plus couramment adoptée à l'heure actuelle, invoque à la fois un trouble endocrinien et un trouble nerveux sympathique, ces troubles agissant simultanément et en complète synergie. A l'hyperfonctionnement de la surrénale se surajoute l'hyperexcitabilité du splanchnique, à l'hyperadrénalinémie se surajoute l'hypersplanchnicotonie. De ce fait l'hypertension paroxystique essentielle se trouve relever d'un simple dysfonctionnement splanchno-surrénal.

C'est par l'étude, toute théorique d'ailleurs, de l'hypersécrétion adrénalinique que l'on a été amené à envisager le rôle possible du système nerveux. Si l'on admet que cette hypersécrétion est continue point n'est besoin de faire intervenir un facteur nerveux, mais rien ne prouve que l'hypersécrétion soit continue et l'on peut parfaitement supposer qu'elle est intermittente. Dans ces conditions la discontinuité ne peut s'expliquer que par l'intervention du régulateur nerveux de l'adrénalino-sécrétion, c'est-à-dire par l'intervention du splanchnique (TOURNADE & CHABROL). Ce nerf, dont l'excitation provoque chez l'animal une décharge adrénalinique, peut très bien sous l'influence d'un agent excitant, dont la nature nous échappe encore, donner au parenchyme médullaire avec lequel il est physiologiquement « couplé » (LERICHE) un ordre de sécrétion immédiate, et ainsi se trouve déversée dans le torrent circulatoire une quantité plus ou moins importante d'adrénaline.

Comment cette adrénaline va-t-elle déclancher la crise hypertensive ?

Evidemment l'hypersécrétion d'adrénaline amène une augmentation du taux de l'hormone dans le sang, augmentation qui se fait progressivement si l'hypersécrétion est continue ou au contraire par à-coups si elle est discontinue. L'hyperadrénalinémie ainsi réalisée, d'une part engendre une vaso-constriction brusque et généralisée, d'autre part amène des perturbations dans le fonctionnement du système régulateur de la tension, perturbations qui en définitive se traduisent par une inertie de ce système. Celui-ci, qui devrait

neutraliser l'adrénaline en excès et freiner la vaso-constriction d'origine adrénalinique, ne joue plus son rôle. A un moment donné le seuil de tolérance à l'adrénaline est atteint et même dépassé. Le système régulateur se laisse surprendre (Mouquin). Momentanément débordé il ne peut s'opposer ni à l'exacerbation ni à la généralisation du processus vaso-constricteur, de sorte que se produit une poussée hypertensive brutale et paroxystique, au cours de laquelle toute l'adrénaline en excès serait neutralisée, utilisée ou éliminée (Meillère & Olivier). Au début l'inertie du système régulateur est transitoire et la crise hypertensive est un accident sans lendemain, mais à la longue elle devient quasi-permanente et il en résulte une élévation progressive de la tension de base avec constitution d'un fond d'hypertension permanente.

La théorie neuro-endocrinienne admet, nous l'avons vu, l'intervention de deux facteurs, l'un endocrinien, l'autre nerveux ; mais quelles sont les parts respectives de ces deux facteurs dans la genèse de l'hypertension paroxystique? Les avis sont partagés. Pour Leriche et M. Labbé le facteur endocrinien est prépondérant, et ils en donnent pour preuve d'une part la médiocrité de l'élévation tensionnelle obtenue par excitation du splanchnique chez l'animal surrénalectomisé (expérience de Johnson), d'autre part les résultats brillants obtenus par l'ablation des tumeurs chromaffines adrénalinogènes. Pour Langeron et Vincent le facteur nerveux l'emporte sur le facteur endocrinien, de sorte que l'hypertension paroxystique relève davantage de l'énervation juxta-glandulaire ou de la splanchnicectomie que de la surrénalectomie. De fait les tentatives chirurgicales faites dans ce sens (Pieri; Donati; Durante; Graig & Brown; Langeron, Vincent & Camelot; Langeron, Vincent & Desorcher) ont parfois été couronnées de succès. Entre les deux opinions il parait à l'heure actuelle assez difficile de conclure. La synergie fonctionnelle existant entre les deux éléments du couple splanchno-surrénal est en effet si étroite qu'il est à peu près impossible de préciser ce qui revient à l'un ou à l'autre de ces éléments dans la genèse de la poussée hypertensive.

Ainsi la théorie moderne neuro-endocrinienne qui, à la base du paroxysme hypertensif, invoque un dysfonctionnement splanchno-surrénal transitoirement exacerbé, compte encore beaucoup d'inconnues. Elle est certes « la plus séduisante et la plus vraisemblable » (Sezary & Lenegre), mais elle n'en reste pas moins une simple hypothèse aux bases bien fragiles.

IV. - **Résultats.**

Les résultats de la surrénalectomie dans le traitement des hypertensions paroxystiques, comme ceux obtenus dans le traitement des hypertensions permanentes, sont essentiellement différents suivant qu'il s'agit d'hypertensions essentielles ou d'hypertensions symptomatiques. Dans le premier cas ils sont en général « excellents » (Favre & Jeanneney) alors que dans le second ils sont le plus souvent médiocres.

Voyons ces faits un peu plus en détail.

A. - **Hypertensions symptomatiques.**

Les seuls cas intéressants sont ceux où les paroxysmes hypertensifs se greffent sur un fond tensionnel déjà élevé. Ceux relatifs aux hypertensions associées à un syndrome clinique connu sont en effet exceptionnels.

a) *Hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique nettement déterminé.*

Le seul cas où véritablement l'hypertension pouvait être rapportée à un syndrome clinique nettement déterminé est celui de Meillère & Olivier où les paroxysmes hypertensifs accompagnaient l'évolution d'une Maladie de Hodgson. Il s'agissait d'une femme de 48 ans présentant des crises très graves avec élévation de la tension maxima à 32 ou 34, manifestations paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche et insuffisance rénale post-critique. La surrénalectomie subtotale a permis d'obtenir une disparition complète des

crises, une amélioration considérable des troubles fonctionnels et de l'insuffisance rénale, un relèvement rapide de l'état général. Ce résultat, qui se maintenait un an et demi après l'intervention, n'avait cependant pas été suivi de la disparition de l'hypertension de fond, laquelle se maintenait sensiblement aux mêmes chiffres qu'avant (soit 19-7), mais cela n'est pas pour surprendre puisque cette hypertension de fond n'était, somme toute, qu'une simple conséquence de l'insuffisance aortique.

b) *Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente.*

Ici, semble-t-il, les résultats doivent être excellents puisque théoriquement la surrénalectomie est censée agir et sur les paroxysmes et sur la tension de fond. En fait il est loin d'en être toujours ainsi et cela se comprend car bien souvent l'hypertension permanente relève d'une cause connue, sur laquelle l'exérèse de la surrénale est sans action. Cependant dans les cas où l'hypertension permanente apparait essentielle et peut par conséquent être rapportée à un hyperfonctionnement de la surrénale, les résultats sont en général favorables. Ceci posé il y a lieu de distinguer les cas où seuls les paroxysmes sont améliorés et ceux où paroxysmes et hypertension de fond sont simultanément influencés.

Les cas où il y a amélioration des seuls paroxysmes sont assez peu nombreux et, chose curieuse, ce sont en particulier ceux où l'hypertension de fond est en rapport avec une tumeur épithéliale de la corticale. Alors que l'hypertension permanente due à l'existence d'un cortico-surrénalome disparait par l'exérèse de la tumeur, cette hypertension permanente lorsqu'elle s'accompagne de poussées paroxystiques n'est pas influencée par l'acte chirurgical alors que les paroxysmes eux le sont.

Les cas où paroxysmes et hypertension de fond sont simultanément améliorés sont fréquents. Dans la majorité des cas la surrénalectomie est suivie d'une disparition totale des poussées hypertensives et d'une chute relative de la tension de base, celle-ci se stabilisant toutefois à un niveau encore élevé. C'est par exemple le cas du malade de Meil-

LÈRE & OLIVIER qui présentait une hypertension de fond très élevée (Mx : de 26 à 29), une insuffisance rénale et une altération grave de l'état général, et qui à la suite d'une surrénalectomie subtotale a vu disparaitre complètement ses crises paroxystiques alors que son fond tensionnel permanent n'était guère influencé, du moins d'une façon durable.

B. - **Hypertensions essentielles.**

La surrénalectomie, dont c'est ici une des indications majeures, donne en général des résultats très satisfaisants avec disparition des paroxysmes tensionnels et surtout persistance de la guérison clinique. Et cela n'est pas pour étonner, puisque d'une part ces hypertensions essentielles relèvent très vraisemblablement d'une hypersécrétion adrénalinique et que d'autre part elles se voient chez des sujets jeunes, résistants, qui supportent très bien l'intervention.

Bien entendu, ici comme ailleurs, les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce et que le système cardio-vasculo-rénal est moins touché. Et à ce propos il convient de signaler que la surrénalectomie (ou l'exérèse de la tumeur) amène souvent la disparition des manifestations d'insuffisance rénale, ce qui prouve que cette insuffisance, lorsqu'elle existe, est purement fonctionnelle et liée aux seules crises hypertensives.

Il y a lieu ici d'envisager séparément les cas où il existe une tumeur (surrénale, paraganglionnaire ou sympathique) et ceux où tous les éléments anatomiques de la région lombaire supérieure sont normaux.

a) *Il n'y a pas de tumeur.*

Les cas publiés sont très rares et dans l'ensemble assez contradictoires. Le mieux connu est celui de ROWNTREE & JUDD qui, chez un homme de 40 ans présentant des paroxysmes relativement bénins puisque la tension maxima ne dépassait pas 21, ont trois jours après l'intervention noté l'apparition d'une crise sévère qui devait se terminer par la mort du malade. Il est cependant difficile dans ce cas de parler d'échec, étant donné que le recul du temps manqua

pour apprécier les résultats véritables de l'exérèse glandulaire et que la crise post-opératoire n'eut peut-être un tel caractère de gravité que par le terrain sur lequel elle évoluait et non par elle-même.

Quoiqu'il en soit s'il n'est pas encore possible à l'heure actuelle de porter un jugement définitif, il semble néanmoins que la surrénalectomie puisse agir sur l'élément paroxystique de l'hypertension et apporter une amélioration considérable (Donzelot et Ménétrel). Cette amélioration cependant n'est que transitoire et la surrénalectomie ne peut vraisemblablement apporter ici les résultats brillants qu'on observe chaque fois qu'il y a tumeur.

b) *Il y a une tumeur.*

S'il y a tumeur son extirpation donne presque toujours, et quel que soit son siège surrénal ou juxta-surrénal, des résultats très satisfaisants, avec disparition des crises et même baisse de la tension habituelle, lorsque celle-ci est un peu élevée. Ces résultats de plus sont en général durables (Waltman Walters).

C'est ainsi que la malade de Mayo, opérée en 1926 pour une hypertension paroxystique presque quotidienne qui atteignait les chiffres de 28-18, restait débarrassée de ses crises dix ans après l'intervention. C'est ainsi que les deux malades de Shipley restaient entièrement guéris 5 ans et 2 ans après l'intervention, et que celui de Monier-Vinard & Desmarest n'avait, pendant les cinq années qui suivirent l'opération, présenté aucun paroxysme hypertensif. De même également pour les malades de Porter, de Suermondt, d'Appelmans, de Kalk, de Monier-Vinard & Leriche. De sorte qu'avec Stricker on peut dire que les surrénalectomies exécutées pour tumeur surrénale s'accompagnant de paroxysmes hypertensifs « comptent parmi les plus beaux résultats de la chirurgie endocrinienne ».

De cette étude rapide des résultats obtenus par la chirurgie surrénale dans le traitement des hypertensions paroxystiques, il faut surtout retenir l'opposition qui existe entre

les hypertensions symptomatiques, dont l'évolution n'est que peu modifiée par l'intervention, et les hypertensions essentielles, où la surrénalectomie est non seulement légitimée par la gravité du pronostic, mais encore par les résultats brillants qu'elle a donnés et qu'elle continue encore de donner dans les mains de nombreux opérateurs.

V. - Indications.

Les hypertensions paroxystiques constituent « une des indications les plus précises de la surrénalectomie » (Leibovici), encore faut-il être éclectique lorsqu'il s'agit de poser les indications opératoires. Celles-ci en effet sont très différentes suivant qu'il s'agit d'hypertensions symptomatiques ou d'hypertensions essentielles.

Etudions donc séparément les indications de l'acte opératoire dans l'un et l'autre cas.

A. - Hypertensions symptomatiques.

Ici encore les indications sont variables suivant qu'il s'agit d'hypertension associée à un syndrome clinique nettement déterminé ou d'hypertension greffée sur une hypertension permanente.

a) *Hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique nettement déterminé.*

Le traitement de cette variété d'hypertension est, comme nous l'avons déjà dit, celui du syndrome en cause (ponction lombaire dans les crises céphalalgiques, saignée dans l'éclampsie, vaso-dilatateurs dans la colique de plomb, ..). Toutefois il se peut que devant l'échec du traitement étiologique on soit tenté de recourir à une intervention chirurgicale. Dans ce cas et pour les raisons qui seront indiquées ci-dessous, c'est à l'énervation juxtaglandulaire ou à l'opération de Pende que l'on aura recours.

Meillère & Olivier cependant, qui dans un cas d'hypertension paroxystique survenant au cours de l'évolution

d'une insuffisance aortique d'origine syphilitique se sont avec succès adressés à la surrénalectomie, se sont demandé si dans certaines crises angineuses du type Pal et dans certains accidents paroxystiques avec poussée hypertensive brutale (colique de plomb, encéphalopathie saturnine) la gravité extrême du pronostic, jointe à l'échec des autres tentatives thérapeutiques, n'autoriserait pas parfois l'exérèse glandulaire. Ils n'ont guère été suivis dans cette voie et à l'heure actuelle la majorité des auteurs sont d'accord pour estimer que la surrénalectomie n'a ici que des indications tout à fait exceptionnelles.

b) *Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente.*

Dans cette variété d'hypertension le paroxysme vasoconstricteur semble relever d'un double processus, à la fois humoral (décharge adrénalinique) et nerveux (hyperréflectivité sympathique). Mais le facteur nerveux l'emporte incontestablement sur le facteur humoral, ainsi qu'en témoignent la brutalité avec laquelle débutent les accidents, la rapidité avec laquelle ils cessent, et aussi l'efficacité du traitement antispasmodique, en sorte que d'après Mouquin l'énervation de la surrénale ou la section du splanchnique devraient, ici encore, être préférées à la surrénalectomie.

En fait tout dépend de la cause qui détermine l'hypertension de fond et de l'évolution des paroxysmes hypertensifs.

Si l'hypertension de fond a une cause connue la surrénalectomie ne peut agir, et encore imparfaitement, que sur les seuls paroxysmes et dans ce cas il est préférable de s'en tenir aux conclusions de Mouquin.

Si au contraire cette hypertension de fond apparait essentielle, on peut admettre que les paroxysmes qui lui sont surajoutés relèvent de la même cause qu'elle. Cette cause est très vraisemblablement un état d'hyperfonctionnement surrénal de sorte que la surrénalectomie apparait particulièrement indiquée (Meillère et Olivier).

Enfin si, l'hypertension de fond étant de cause connue ou inconnue, les poussées hypertensives sont particulièrement violentes, particulièrement fréquentes, et si elles ont une ten-

dance manifeste à se rapprocher les unes des autres au point même de devenir subintrantes, la surrénalectomie peut être tentée car légitimée par l'extrême gravité du pronostic.

Dans ce dernier cas d'ailleurs il peut y avoir avantage, afin d'obtenir un résultat plus complet, à combiner les interventions surrénales et sympathiques, et même à les associer à des opérations portant sur le rein. C'est ainsi que Fontaine et Mayer ont, en 1939, rapporté une observation particulièrement intéressante relative à une femme de 54 ans, qui depuis dix ans présentait une hypertension permanente sévère ayant donné lieu à trois accidents cérébraux et sur laquelle se greffaient de violents paroxysmes hypertensifs. Chez cette femme il fut pratiqué, du coté gauche et en un seul temps opératoire, une surrénalectomie, une splanchnicectomie, une sympathectomie lombaire haute, une décapsulation du rein et une énervation complète du pédicule rénal. L'intervention n'eut sur la tension de base qu'un effet éphémère, mais elle améliora considérablement les symptômes subjectifs (céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille) et surtout elle amena une disparition complète des poussées paroxystiques, disparition qui persistait intégralement dix mois après.

B. - **Hypertensions essentielles.**

L'indication opératoire dans les hypertensions paroxystiques essentielles est avant tout fonction du diagnostic étiologique.

Devant une hypertension paroxystique juvénile dont les manifestations sont particulièrement violentes et répétées, et dont la preuve n'apparait pas immédiatement, il faut en effet se demander si cette hypertension est symptomatique d'une tumeur chromaffine ou si elle est véritablement essentielle. C'est là un point extrêmement important car dans le premier cas la laparotomie ou mieux la lombotomie exploratrice, qui pourra d'ailleurs être le premier temps d'une intervention curatrice, est formellement indiquée et le plus précocement possible, alors que dans le second la seule intervention qui puisse être indiquée est une intervention portant électivement

sur la surrénale, et en particulier la surrénalectomie, mais sans que l'on soit en droit d'attendre de celle-ci des résultats certains.

Le diagnostic étiologique, temps préliminaire indispensable de la décision thérapeutique, est extrêmement difficile à poser, car trop souvent on ne pense pas à la possibilité d'une tumeur ou bien on y pense à tort. Aussi le diagnostic n'a-t-il été fait d'une manière certaine que bien rarement (Vaquez, Donzelot et Geraudel; Mayo, Shipley, Porter, Bauer). La clinique peut dans quelques cas très rares donner des renseignements précis. Ce sont les cas où il existe une tumeur volumineuse appréciable à la palpation (observation de Belt et Powell) et dont on peut préciser la topographie par la radiographie après cerclage au fil de plomb et pneumopéritoine. La pyélographie (Feilden, Herrick, Eisendrath et Koll) peut également être utile : c'est ainsi que dans le cas de Belt et Powell elle montrait un rein droit ptosé, basculé de 90°, avec bassinet élargi, et présentant le long de son bord externe une ombre ovoïde volumineuse qui n'était autre que l'image de la tumeur. L'aortographie (Dos Santos, Roux-Berger) donne souvent d'excellents résultats, étant donné la vascularisation extrême de ces tumeurs. C'est dans ces cas enfin que l'on a pu proposer la ponction de la tumeur à l'aiguille et l'examen histologique de la pulpe tumorale (Roux-Berger).

Mais ces cas sont véritablement exceptionnels et nous ne les citons que pour mémoire. Dans la très grande majorité des cas la clinique ne peut être d'aucun secours, car la tumeur à la fois petite et profonde n'est pas accessible à la palpation et la constatation d'un point douloureux fixe localisé à droite ou à gauche ne peut véritablement être un critère suffisant pour juger du coté malade. Quant aux signes qui ont été donnés pour différencier les tumeurs chromaffines surrénales des tumeurs chromaffines extra-surrénales (absence de tachycardie, d'élévation de la tension minima, et de vaso-dilatation post-critique dans les tumeurs développées hors des surrénales principales), ils sont pratiquement sans valeur (Rivoire). La radiographie qui, de tous les procédés qui peuvent être utilisés pour la recherche des modifications

pathologiques des surrénales, apparait comme le plus précis puisque normalement les glandes sont invisibles aux rayons, ne donne guère plus de renseignements, qu'on la fasse simple, ou bien après insufflation colique (Sezary) ou pneumopéritoine (Langeron, Roome). Dans quelques cas (dans 33 % d'entre eux d'après Jeanneney) cependant elle pourra montrer dans la région surrénale ou dans la région solaire une ombre anormale due à la présence d'une tumeur. Elle pourra être complétée avec profit par une pyélographie, qui parfois montrera une ombre en cimier de casque coiffant le rein et coexistant avec des déformations plus ou moins manifestes du bassinet, et aussi par une aortographie qui semble ici devoir présenter une de ses meilleures indications. En fait le diagnostic de localisation est toujours très difficile et bien souvent on est obligé d'explorer chirurgicalement l'une après l'autre s'il en est besoin les deux glandes ainsi que les éléments anatomiques du voisinage.

Ceci posé voyons quelle sera la conduite à tenir dans l'une et l'autre éventualité c'est-à-dire dans le cas de tumeur chromaffine et dans le cas où il n'existe aucune cause apparente qui puisse légitimer les paroxysmes hypertensifs.

a) *Hypertension symptomatique d'une tumeur chromaffine.*

L'évolution de cette hypertension lorsqu'elle est « abandonnée à elle-même conduit infailliblement à la mort » (Levent), soit du fait des lésions rénales, soit du fait des accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche qui surviennent au cours des crises, soit encore du fait de l'installation d'un état de mal hypertensif, c'est dire que la gravité extrême de cette évolution rend l'indication opératoire absolument formelle. Et elle est d'autant plus formelle que d'une part il s'agit d'une tumeur bénigne, sur laquelle la radiothérapie pénétrante est pratiquement sans action, donnant tout au plus une amélioration de courte durée (observation de Laubry & Bernal), et que d'autre part la tumeur est en règle générale petite et bien encapsulée, ce qui rend son extirpation relativement facile. D'ailleurs la simple logique enseigne que la tumeur représentant une masse relati-

vement importante de tissu glandulaire adrénalino-sécréteur hyperactif, son exérèse doit, selon toute vraisemblance, amener la disparition des crises hypertensives (Favre & Jeanneney). Et de fait nous savons qu'elle l'amène très souvent, pour ne pas dire toujours, et que c'est dans ces cas d'hypertension paroxystique de pronostic particulièrement sombre que les résultats de la surrénalectomie sont les plus brillants et les plus durables.

Quant aux rares cas où le traitement chirurgical ne donne pas de résultat, on doit admettre soit que l'hypertension est en réalité symptomatique, soit que la tumeur est elle-même secondaire. « Peut-être dans ces cas le paraganglione n'est-il pas primitif, peut-être cette anomalie de la médullaire est-elle déjà une conséquence, peut-être est-elle entraînée par une lésion rénale qui est encore à l'état latent » (Fiessinger).

Il faut noter que dans les cas où il y a non pas certitude de tumeur chromaffine, mais simplement suspicion, il y a encore intérêt à tenter la surrénalectomie qui apparaît préférable à la splanchnicotomie (Alessandri & Valdoni).

Bien entendu quelle que soit l'éventualité envisagée l'ablation de la tumeur devra toujours être pratiquée le plus précocement possible avant que ne s'installe la phase d'hypertension permanente.

b) *Hypertension à proprement parler essentielle.*

Si tous les examens cliniques et radiographiques faits pour déceler une tumeur ont été négatifs, on doit s'en tenir aux seuls symptômes observés et surtout à l'allure évolutive. Si l'on a des raisons suffisantes pour croire à une viciation de la sécrétion médullaire, voire même à une tumeur surrénale ou juxta-surrénale trop peu volumineuse pour pouvoir être décelée, on doit se considérer comme ramené au cas précédent et l'on est de ce fait autorisé à pratiquer une exploration chirurgicale sans plus attendre.

Celle-ci, étant donné qu'on ignore totalement quel est le côté malade, devra être bilatérale. Dans ce cas il est préférable de commencer par le côté gauche, où la surrénale est plus facilement accessible. Lorsque l'intervention permet

d'extirper une tumeur ou encore lorsque l'extirpation subtotale d'une glande d'apparence normale entraîne la cessation des crises et la guérison fonctionnelle il est évident que l'on doit s'en tenir là. Sinon il y a lieu quelques jours plus tard d'explorer le côté opposé en vue de rechercher s'il n'y a pas une tumeur, et à défaut pratiquer une surrénalectomie subtotale (Meillère & Olivier). Parfois, la glande se montrant macroscopiquement normale, « on aura la chance de la trouver histologiquement adénomateuse » (Leriche et Fontaine) et cela constituera la justification *a posteriori* de l'intervention.

Ainsi la surrénalectomie, ou du moins l'exploration chirurgicale de la région surrénale, n'est véritablement indiquée, et ce de façon formelle, que dans les seuls cas où l'on est certain de l'existence d'une tumeur chromaffine. En fait l'intervention est également indiquée, quoique de façon moins impérative, dans les hypertensions paroxystiques greffées sur une hypertension permanente de cause inconnue, surtout lorsque les paroxysmes ont tendance à se rapprocher et aussi dans les hypertensions paroxystiques qui ne font pas leur preuve, surtout lorsqu'on a quelque raison de penser à l'existence possible d'une tumeur adrénalinogène.

VI. - **Contre-indications.**

Les contre-indications de la surrénalectomie dans le traitement des hypertensions paroxystiques reposent sur un certain nombre de données générales que nous exposerons avant d'étudier très brièvement les contre-indications propres à chaque forme clinique.

A. - **Données générales concernant les contre-indications opératoires.**

Ces données générales concernent l'état cardio-rénal et l'état général.

a) *Etat cardio-rénal.*

Deux cas sont à envisager :

S'il existe des signes nets d'asystolie ou de néphrite l'intervention est évidemment contre-indiquée tant par sa gravité que par son inefficacité totale sur les lésions cardio-rénales constituées qui sont irrémédiables.

Si au contraire tout se borne à une insuffisance cardio-rénale légère l'intervention n'est nullement contre-indiquée. puisque cette insuffisance est précisément la conséquence des paroxysmes hypertensifs et qu'elle disparaîtra ou du moins s'améliorera si les paroxysmes sont eux-mêmes supprimés.

b) *Etat général.*

Deux cas sont également à envisager :

Si l'état général est gravement altéré et que cette altération relève d'une déficience patente du système cardio-vasculo-rénal l'intervention est contre-indiquée pour les raisons que nous avons exposées plus haut et la contre-indication est encore plus formelle que précédemment.

Mais si l'état général est altéré et que cette altération, même grave, relève simplement de l'intensité et de la répétition des crises, ou s'il s'agit d'un état de mal hypertensif, qu'il soit fébrile ou non, l'intervention non seulement n'est pas contre-indiquée mais encore elle est impérieusement commandée, puisque seule elle peut en supprimant la cause de la maladie arrêter les phénomènes de déchéance organique.

De même l'existence d'un diabète véritable est une contre-indication, mais non l'existence d'une glycosurie post-critique ou même permanente, puisque cette glycosurie ne fait que traduire un état d'hypersympathicotonie ou d'hyperadrénalinémie qui sont l'un et l'autre justiciables de l'exérèse glandulaire (Meillère & Olivier).

B. - **Contre-indications suivant les formes cliniques.**

Elles sont à envisager dans les hypertensions symptomatiques et dans les hypertensions essentielles.

a) *Hypertensions symptomatiques.*

Dans les hypertensions paroxystiques associées à un syndrome clinique nettement déterminé la surrénalectomie est en règle générale formellement contre-indiquée, car non seulement inefficace mais encore dangereuse.

Dans les hypertensions paroxystiques greffées sur une hypertension permanente la surrénalectomie n'est pas aussi impérieusement contre-indiquée que dans les cas précédents, mais elle est le plus souvent inutile, soit que les paroxysmes apparaissent peu intenses ou éloignés les uns des autres, soit que la cause des paroxysmes étant connue elle semble peu influençable par l'exérèse glandulaire.

b) *Hypertensions essentielles.*

Dans les hypertensions symptomatiques d'une tumeur chromaffine il n'y a en principe aucune contre-indication sauf à la période toute terminale de l'affection.

Dans les hypertensions à proprement parler essentielles il n'y a que des contre-indications relatives qui sont avant tout fonction des manifestations cliniques et du stade évolutif.

Ainsi dans l'ensemble les contre-indications de la surrénalectomie dans le traitement des hypertensions paroxystiques sont fondées sur les signes traduisant l'atteinte du système cardio-vasculo-rénal ou celle de l'état général, et sur le caractère essentiel ou symptomatique des paroxysmes, l'intervention ayant dans le premier cas des contre-indications formelles et dans le second des contre-indications relatives.

VII. - **Conclusions.**

La surrénalectomie dans le traitement des hypertensions paroxystiques doit être envisagée d'une toute autre manière que dans celui des hypertensions permanentes. Si les hypertensions paroxystiques symptomatiques, à de rares exceptions près, ne paraissent pas dans l'ensemble ressortir du traite-

ment chirurgical, il n'en est pas de même des hypertensions paroxystiques essentielles. Celles-ci ont une individualité clinique tellement accentuée, une évolution tellement précise, qu'il semble qu'elles doivent toutes reconnaître une cause unique et toujours identique à elle-même. Si la notion de syndrome anatomo-clinique par trop dogmatique a dû être abandonnée, il n'en reste pas moins que dans la grande majorité des cas les paroxysmes hypertensifs ont un substratum anatomique parfaitement défini et que ce substratum est d'un type très particulier puisqu'il s'agit d'une néoplasie bénigne de type chromaffine.

Si la théorie hyperadrénalinémique des hypertensions paroxystiques, comme celle des hypertensions permanentes, est encore une simple hypothèse, il n'en est pas moins vrai qu'elle apparaît comme la plus vraisemblable, comme la seule qui soit susceptible d'expliquer la pathogénie des paroxysmes hypertensifs, comme la seule surtout qui permette d'envisager le traitement étiologique d'une affection dans laquelle toutes les thérapeutiques symptomatiques sont vouées à l'échec. C'est pourquoi la surrénalectomie, qu'elle se propose d'extirper une tumeur développée à l'intérieur du parenchyme glandulaire ou plus simplement de remédier à un vice de la sécrétion adrénalinique, apparaît comme le seul traitement logique; elle est encore le seul traitement qui ait fait ses preuves, le seul qui ait donné des guérisons valables, le seul qui ait fourni des résultats se maintenant pendant plusieurs années et que l'on peut considérer comme réellement définitifs, le seul enfin qui ait permis d'arrêter l'évolution d'une maladie dont l'aboutissant inéluctable était la mort..

C'est pourquoi on peut dire que si le traitement de l'hypertension permanente essentielle reste encore ce qu'il a toujours été, c'est-à-dire médical, celui de l'hypertension paroxystique essentielle est devenu avant tout chirurgical, et que la surrénalectomie a trouvé là une de ses indications les plus formelles.

Surrénalectomie et Syndromes Circulatoires Divers

CHAPITRE VI

Surrénalectomie et Syndromes Circulatoires Divers

A l'étude de la surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes se rattache logiquement celle de la surrénalectomie dans le traitement de quelques syndromes vasculaires, dont certains, comme la Maladie de Raynaud, ont une symptomatologie et une pathogénie assez précises alors que d'autres, comme l'asthénie neuro-circulatoire de Crile, sont encore mal connus, tant dans leurs manifestations cliniques que dans leur étiologie. L'exérèse de la surrénale n'a ici que des indications très restreintes, sur lesquelles l'accord n'est d'ailleurs pas fait, et d'une manière toute générale on peut admettre qu'à de rares exceptions près elle doit céder le pas aux opérations sympathiques.

I. - Surrénalectomie et maladie de Raynaud.

La Maladie de Raynaud ayant depuis un certain nombre d'années subi un démembrement visant à restreindre son importance, il est nécessaire de bien préciser quel est le cadre exact de cette maladie. Ce n'est qu'après que l'on pourra utilement étudier les tentatives d'ablation de la surrénale et voir les résultats que ces tentatives ont donnés.

A. - Le cadre de la maladie de Raynaud.

Dans sa description princeps, qui date de 1862, RAYNAUD avait bien précisé le cadre de la maladie qui porte son nom et ses vues avaient été acceptées par la plupart de ses successeurs. Ce cadre cependant avait, au fur et à mesure

des progrès de l'anatomie pathologique, été l'objet de nombreuses critiques. Il a donc été remanié et aujourd'hui il y a lieu de distinguer, d'une part la Maladie de Raynaud vraie (encore appelée « gangrène symétrique des extrémités »), et d'autre part les Syndromes de Raynaud symptomatiques (ou Syndromes du type Raynaud). Plus simplement encore on peut opposer les « vrais Raynaud » aux « faux Raynaud », comme l'a proposé LERICHE en 1932.

a) *La Maladie de Raynaud vraie.*

Celle-ci, qui se voit surtout chez la femme, constitue une entité morbide parfaitement définie caractérisée essentiellement par trois éléments.

1°) Une atteinte bilatérale et symétrique des membres : membres supérieurs le plus souvent, membres supérieurs et inférieurs dans quelques cas, membres inférieurs seuls très exceptionnellement [1].

2°) Une évolution intermittente marquée par des crises vaso-motrices paroxystiques avec leurs trois stades successifs de syncope, d'asphyxie et de gangrène. La syncope et l'asphyxie, qui sont absolument constantes, sont « locales ». Quant à la gangrène, qui fait souvent défaut au début et n'apparaît qu'au stade terminal de l'affection, où elle s'objective par une petite phlyctène siégeant à l'extrémité des doigts (ou des orteils) juste en avant de l'ongle et qui après rupture laisse une escarre brunâtre de dimensions très réduites, elle est presque toujours bilatérale et symétrique et toujours superficielle, limitée et parcellaire. Ce dernier caractère, le plus important, la distingue absolument de la gangrène des artérites qui au bout d'un temps plus ou moins long devient segmentaire ou du moins est en puissance de le devenir.

---

1. Il est à noter que pour certains toutes les formes où il y a atteinte des membres inférieurs, que cette atteinte soit isolée ou associée à l'atteinte des membres supérieurs, doivent être éliminées du cadre de la Maladie de Raynaud vraie et rangées parmi les Syndromes de Raynaud symptomatiques.

3°) Le caractère essentiellement fonctionnel des troubles, lesquels n'ont aucun substratum anatomique, artériel ou artériolaire [1], ainsi que le prouvent les constatations nécropsiques (Raynaud, Rieder) et surtout la valeur normale de l'index oscillométrique dans l'intervalle des crises (Leriche). Ces troubles sont uniquement d'origine nerveuse, l'hypertonie du sympathique étant seule responsable du spasme vasoconstricteur, de sorte que l'on a pu dire de la Maladie de Raynaud qu'elle était une véritable « vaso-névrose » (Cassirer).

b) *Les Syndromes de Raynaud symptomatiques.*

D'abord considérés comme des formes atypiques de la Maladie de Raynaud ils doivent en réalité être séparés de celle-ci, car si l'atteinte des membres est encore bilatérale et symétrique (quoique d'une manière moins absolue que dans la Maladie de Raynaud vraie) et si l'évolution se fait là encore par crises vaso-motrices douloureuses évoluant en trois stades, les troubles ne sont plus fonctionnels mais bien lésionnels : il existe en effet un substratum anatomique, artérite ou artériolite, constaté à l'autopsie et objectivé par les modifications de l'index oscillométrique. Celles-ci sont permanentes

---

1. En fait, il y a le plus souvent atteinte des artères et des artérioles qui assurent l'irrigation des extrémités, mais cette atteinte est si discrète qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Cependant Guillaume, qui a bien étudié ces lésions, aurait relevé au niveau de la tunique moyenne des artérioles des altérations identiques à celles observées dans les artérites spécifiques, c'est pourquoi il se refuse à admettre le caractère purement fonctionnel de la Maladie de Raynaud, dont il fait une artériolite oblitérante périphérique d'origine syphilitique.

Enfin, il y a lieu de noter que si les lésions artérielles ou artériolaires peuvent faire défaut, les lésions des filets nerveux sympathiques qui assurent la vitalité des téguments pulpaires (doigts ou orteils) sont elles absolument constantes. Ainsi les troubles trophiques que l'on constate au niveau de cette pulpe sont avant tout d'origine sympathique et les lésions de la période de gangrène sont bien plus d'ordre tropho-névrotique que d'ordre ischémique.

et existent en dehors des crises (Grenet, Isaac Georges, Leriche).

Toutes les artérites peuvent se compliquer de Maladie de Raynaud et l'association de cette dernière à une artérite oblitérante est loin d'être rare (Raymond et Gougerot, Paisseau et Lemaire, Labbé et Denoyelle, Baraban, Étienne, Dehio, Goldschmidt). En présence d'une syncope ou d'une asphyxie locales, il importe donc de savoir s'il s'agit d'une Maladie de Raynaud vraie ou d'un Syndrome de Raynaud symptomatique d'une artérite. Dans le premier cas le spasme vaso-constricteur se limite aux artérioles terminales. De plus « entre les crises la réponse oscillométrique est normale et demeure normale, quelle que soit l'ancienneté de la maladie » (Leriche). Dans le second au contraire le spasme intéresse aussi les artères de l'avant-bras ou de la jambe. Il y a donc baisse de la tension systolique, diminution de l'index oscillométrique (Claude & Tinel) et modification de la courbe des oscillations par les épreuves du bain chaud et du bain froid (Leriche).

En fait le diagnostic est souvent très difficile et la plupart des artérites peuvent simuler à s'y méprendre la Maladie de Raynaud, et ce d'autant plus que le spasme vasculaire surajouté est davantage sujet à des exacerbations paroxystiques. C'est le cas de la Maladie de Buerger qui peut donner lieu à des difficultés de diagnostic parfois très grandes. Ainsi Beck dans sa thèse rapporte, entre autres observations, le cas d'un homme de 32 ans qui présentait des crises douloureuses de l'avant-pied avec début de gangrène au niveau du gros orteil et chez lequel Leriche, après avoir conclu à l'existence d'une Maladie de Raynaud atypique, fit une sympathectomie périartérielle suivie de désarticulation de l'orteil malade. Or quelques mois plus tard la gangrène s'était étendue à tout le pied, de telle sorte que la rectification du diagnostic s'imposait d'elle-même ; il s'agissait d'une thromboangéïte oblitérante. C'est le cas également de l'artérite sénile à sa période de tolérance et surtout à sa période de prégangrène, et Ferran dans sa thèse a rapporté l'observation d'une telle artérite, qui s'accompagnait de crises paroxystiques hy-

peralgiques rappelant en tous points celles de la Maladie de Raynaud véritable.

B. - Les tentatives et leurs résultats.

A l'inverse des artérites oblitérantes, la Maladie de Raynaud n'a que très rarement donné lieu à des essais de traitement par ablation de la surrénale.

C'est en 1926 qu'Oppel, croyant les crises vaso-motrices de la gangrène symétrique des extrémités dues à un spasme artériel par hyperadrénalinémie, proposa de traiter cette affection par la surrénalectomie. Il tenta lui-même l'intervention chez 6 de ses malades, mais n'eut guère à se louer des résultats qu'il obtint. L'année suivante Leriche reprenait l'opération mais aboutissait à un échec total. En 1936 enfin Ferran apportait deux cas personnels où la surrénalectomie semblait avoir amené une amélioration notable, mais où malheureusement le recul du temps manquait pour apprécier la stabilité de cette amélioration.

Les arguments invoqués en faveur de la théorie hyperadrénalinémique de la Maladie de Raynaud sont dans l'ensemble calqués sur ceux déjà exposés à propos des artérites oblitérantes. Achoutine et Ornatski en particulier insistaient sur le fait que le sang des sujets atteints de gangrène symétrique des extrémités avait sur l'anse intestinale du chat la même action que le sang des artéritiques, et ils en concluaient que la Maladie de Raynaud relevait de la même cause que les artérites oblitérantes, c'est-à-dire d'un hyperfonctionnement de la médullo-surrénale. On s'est également basé plus tard sur une observation de Sezary, Hillemand & Laurent qui, chez une femme de 70 ans, non diabétique et atteinte de gangrène symétrique des extrémités, avaient obtenu une amélioration considérable par une thérapeutique où l'insuline tenait le premier rang, pour exciper de l'existence chez les sujets atteints de Maladie de Raynaud d'un état d'hypoinsulinémie, lequel aurait pour corollaire un état d'hyperadrénalinémie. Nous savons suffisamment d'une part le peu de crédit qu'il faut attribuer aux preuves biologiques fondées sur la méthode de Magnus, d'autre part le

peu de valeur des guérisons obtenues par l'insulinothérapie, pour savoir qu'ici, plus peut-être que pour les artérites oblitérantes, la théorie hyperadrénalinémique est une simple hypothèse sans bases réelles. Il faut cependant remarquer que, contrairement à ce que l'on a cru pendant longtemps, « la Maladie de Raynaud est une maladie générale » (LERICHE) et que par suite la théorie hyperadrénalinémique, si elle n'est pas prouvée, est cependant fort plausible.

Quels ont été les résultats obtenus par l'exérèse glandulaire ?

OPPEL, nous l'avons dit, a rapporté 6 cas de Maladie de Raynaud traités par surrénalectomie. De ces 6 observations une seule a quelque valeur. Elle concerne une femme de 30 ans qui, depuis dix ans, présentait au niveau des doigts des crises vaso-motrices paroxystiques durant de quelques minutes à une heure et plus, et au niveau des mains des douleurs violentes, de l'œdème, de la cyanose et de l'hypothermie. Chez cette malade l'extirpation de la surrénale gauche aurait amené d'une part la diminution des crises vaso-motrices, qui seraient devenues moins intenses et moins fréquentes, et d'autre part la disparition de tous les troubles notés au niveau des mains. La guérison toutefois est sujette à caution, la malade ayant été perdue de vue au bout de seize mois.

LERICHE dans un cas-type de Maladie de Raynaud généralisée eut encore moins de succès, les crises n'ayant disparu que très passagèrement, et STRICKER, qui dans sa thèse rapporte l'observation de la malade, dit que celle-ci n'a tiré aucun bénéfice de l'intervention. D'ailleurs cinq ans plus tard LERICHE, revenant sur son observation, écrivait que la surrénalectomie « a moins modifié les crises que ne le font d'habitude les sympathectomies périartérielles ».

FERRAN par contre a rapporté deux cas personnels, dans lesquels la surrénalectomie semble avoir eu une action indéniable sur l'évolution de la maladie.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 70 ans, artério-scléreuse généralisée, chez laquelle évoluait depuis trois ans une Maladie de Raynaud localisée aux quatre membres et marquée par des crises vaso-motrices extrême-

ment violentes et des phénomènes douloureux locaux extrêmement vifs. La surrénalectomie (Lafargue) eut pour effet de supprimer presque complètement les crises angio-spastiques et d'amender grandement les phénomènes douloureux. Trois mois après l'amélioration se maintenait et le résultat pouvait être considéré comme « tout à fait satisfaisant ».

Dans le second il s'agissait d'une femme de 38 ans, chez laquelle évoluait depuis vingt-cinq ans un Syndrome de Raynaud symptomatique d'une artérite primitive localisée aux quatre membres. La surrénalectomie (Jeanneney) n'amena cette fois qu'une amélioration discrète (espacement des crises, diminution de leur intensité, augmentation légère de l'indice oscillométrique) mais qui se maintenait intégralement dix-huit mois après l'intervention.

Ainsi les résultats de la surrénalectomie dans le traitement de la Maladie de Raynaud « ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse émettre une opinion » (Brouha). Cependant à défaut d'expérience la seule logique peut dicter au chirurgien les règles générales de sa conduite.

S'agit-il de troubles localisés aux membres supérieurs et aux membres supérieurs seuls? Il n'y a pas à hésiter : « La surrénalectomie est absolument contre-indiquée » (Ferran). Ces cas ne sont justiciables que de la sympathectomie périartérielle et, au cas où celle-ci ne donne aucun résultat, de la sympathectomie cervicale (stellectomie en particulier).

S'agit-il au contraire de troubles localisés aux membres inférieurs ou étendus aux quatre membres? Le problème est différent suivant qu'il s'agit d'une Maladie de Raynaud vraie ou d'un Syndrome de Raynaud. Dans le premier cas il est préférable, le traitement médical ayant fait la preuve de son inefficacité, de s'en tenir aux seules sympathectomies périartérielles ou lombaires (Leriche), et ce n'est que dans le cas où celles-ci ont échoué que l'on est en droit de tenter la surrénalectomie. Si celle-ci peut parfois donner d'excellents résultats, comme dans le cas de Lafargue, elle n'amène le plus souvent qu'une sédation banale des phénomènes douloureux, sédation qui n'est d'ailleurs pas à dédaigner dans une affection où les douleurs sont souvent atroces. Dans le second cas les indications de la surrénalectomie sont celles

qu'elle a en propre dans la maladie en cause, c'est-à-dire dans l'artérite oblitérante. Or cette artérite, du fait qu'elle se complique de phénomènes angio-spastiques extrêmement importants, si importants même qu'ils occupent la première place dans la symptomatologie, est une artérite essentiellement douloureuse, et elle l'est d'autant plus qu'en règle générale elle évolue chez un sujet jeune de constitution plus ou moins névropathique. A ce double titre elle constitue une indication majeure de la surrénalectomie. Celle-ci d'ailleurs peut être utilisée concurremment aux opérations sympathiques ou même aux artériectomies.

Donc il semble que les syndromes du type Raynaud soient appelés à tirer un bénéfice certain de l'exérèse glandulaire, mais en ce qui concerne la Maladie de Raynaud vraie les interventions tentées « sont encore trop rares pour que l'on puisse porter un jugement quelconque sur la valeur de cette méthode » (Stricker).

II. - Surrénalectomie et troubles trophiques ou vaso-moteurs des extrémités.

Déjà proposée en 1926 par Oppel & Achoutine dans le traitement des acrocyanoses limitées aux membres inférieurs, la surrénalectomie a été en 1929 préconisée par Leriche, puis par Stricker, comme méthode thérapeutique dans certaines artérites périphériques terminales, accompagnées ou non de cyanose. Deux ans plus tard les indications de l'exérèse glandulaire étaient par ces deux auteurs étendues aux syndromes vasculaires des extrémités caractérisés par de la cyanose permanente, des œdèmes et des crises douloureuses, et dont la pathogénie s'expliquait par un simple trouble fonctionnel sans aucun substratum anatomique. En 1932 enfin Nazaroff étendait les indications à certains troubles trophiques comme les ulcérations chroniques ou l'hyperkératose, qui n'avaient avec les troubles vaso-moteurs proprement dits que des rapports assez lointains.

Parmi tous les syndromes précités ceux qui paraissent bénéficier le plus de la surrénalectomie sont ceux où il n'exis-

te aucune oblitération vasculaire et où la cyanose des extrémités, permanente, paraît relever uniquement d'une stase par dystonie des vaso-moteurs destinés aux capillaires veineux (paralysie des vaso-constricteurs ou spasme des vaso-dilatateurs). Il semble à première vue qu'il soit difficile de rapporter de tels syndromes à un hyperfonctionnement surrénal, cependant l'existence au niveau des zones cyanotiques de troubles fonctionnels (douleur, fourmillements, crampes) ou physiques (hypo ou dysesthésie, œdème, surtout hypothermie et diminution de l'index oscillométrique) du type de ceux observés dans les cas d'artérites oblitérantes, permet dans une certaine mesure d'envisager l'origine hyperadrénalinémique de ces troubles et partant de justifier l'emploi de l'exérèse surrénale.

Quelles que soient les bases théoriques de l'intervention, il ne semble pas qu'elle soit susceptible de donner des résultats bien brillants. Les malades d'Oppel et ceux d'Achoutine n'ont guère été améliorés et d'ailleurs ils ont été perdus de vue très rapidement. Leriche et Stricker dans un cas ont eu une guérison presque complète avec disparition des douleurs, régression de l'impotence fonctionnelle, reprise du travail et cicatrisation rapide d'une ulcération du gros orteil, guérison qui se maintenait au bout de plusieurs années. Dans un autre cas par contre l'amélioration ne fut que temporaire, avec reprise tardive de la cyanose et des ulcérations d'ordre trophique. Quant à Nazaroff il dit avoir eu des succès, mais il estime que la surrénalectomie doit toujours être employée combinée aux opérations sympathiques, lesquelles renforceraient en quelque sorte son action.

Il y a lieu enfin de noter que la surrénalectomie est contre-indiquée dans l'acrocyanose essentielle, puisque celle-ci serait due non pas à un hypersurrénalisme, mais (Ferranini et Martinet) à un hyposurrénalisme se traduisant par une hypotonie cardio-artérielle généralisée. De même elle est contre-indiquée dans l'érythromélalgie, puisque celle-ci est considérée comme une paralysie vaso-motrice ou plus justement, en raison de son intermittence et aussi de l'ampliation transitoire de l'index oscillométrique qui l'accompagne, comme une vaso-dilatation active qu'il convient d'opposer trait pour trait à la Maladie de Raynaud.

Cette question de la surrénalectomie dans le traitement des troubles trophiques ou vaso-moteurs des extrémités est donc loin d'être au point. C'est pourquoi jusqu'à plus ample informé il n'est pas possible de conclure à l'emploi d'une intervention, qui bien souvent n'est guère plus efficace que la simple radiothérapie surrénale (LANGERON) et qui, il faut le reconnaître, apparaît grosse de conséquences en regard de la bénignité relative des troubles qu'elle se propose d'amender.

III. - **Surrénalectomie et asthénie neuro-circulatoire.**

L'Asthénie neuro-circulatoire de Crile est un syndrome sympathicotonique d'aspect basedowien caractérisé par une tachycardie avec palpitations de type névrosique, par de l'asthénie, enfin par des troubles nerveux (irritabilité) et des troubles digestifs (dyspepsie hypochlorhydrique, aérophagie).

Le rôle des surrénales dans la genèse de ce syndrome est loin d'être probant. Cependant CRILE a proposé de traiter cette affection par l'énervation bilatérale des surrénales, qui aurait sur la tachycardie un effet « aussi sûr que celui de la neurotomie rétro-gassérienne sur les névralgies faciales » et qui sur une série de 67 malades lui aurait donné 93 % de guérisons ou d'améliorations. Le fait a été contrôlé par WELTI qui, au Congrès français de Chirurgie de 1934, a rapporté une observation personnelle où l'asthénie neuro-circulatoire, qui par ailleurs s'accompagnait d'une hypertension artérielle légère, avait été radicalement guérie par l'opération de Crile.

La surrénalectomie ne semble guère avoir été tentée dans le traitement de l'asthénie neuro-circulatoire, cependant FERRAN dans sa thèse en a rapporté un cas, un peu atypique il est vrai, où l'exérèse glandulaire avait été suivie d'une guérison complète.

Voici résumée cette observation :

Homme de 37 ans, non syphilitique, présentant d'une part au niveau des orteils des troubles trophiques (ulcérations

secondairement infectées) et des douleurs qui irradient vers les mollets et dont l'intensité durant la marche est telle qu'elles empêchent tout travail, d'autre part au niveau du cou-de-pied droit une diminution manifeste de l'index oscillométrique. Il existe en outre un état d'asthénie marquée, une impuissance génitale complète datant d'un an et une adénolipomatose généralisée. Le repos et les pansements humides locaux continués pendant trois semaines n'ayant amené aucune amélioration sensible, on décide une surrénalectomie, laquelle est complétée par une résection partielle du splanchnique gauche. Vingt jours après l'intervention les ulcérations sont complètement cicatrisées, les douleurs ont diminué et l'index oscillométrique a augmenté d'amplitude au niveau des deux membres inférieurs, particulièrement au niveau du cou-de-pied droit où il est passé de 1 1/2 à 3. En outre il y a eu amélioration de l'asthénie, disparition rapide de l'état d'impuissance et fonte des nodules adéno-lipomateux.

Il semble donc que la surrénalectomie, complétée si l'on veut par une opération de Pende, puisse donner des résultats très satisfaisants tout en évitant l'intervention en deux temps que constitue l'énervation bilatérale. En fait il s'agit là d'un essai isolé et il est évident que du succès obtenu on ne peut conclure à l'emploi systématique de l'exérèse glandulaire dans une affection dont la rareté diminue d'ailleurs fortement l'intérêt.

*
**

Ainsi de cette étude sur la surrénalectomie dans le traitement des divers syndromes circulatoires que nous avons passé très rapidement en revue, il ressort que l'ablation unilatérale de la glande n'est vraiment indiquée que dans les seuls Syndromes de Raynaud symptomatiques d'une artérite oblitérante, surtout lorsque ceux-ci sont localisés aux membres inférieurs seuls. Dans tous les autres cas la surrénalectomie peut être tentée, mais dans l'ensemble ses résultats sont très inférieurs à ceux que donnent les opérations sympathiques; c'est pourquoi jusqu'à plus ample informé celles-ci devront être préférées à l'exérèse glandulaire.

Mortalité et Complications de la Surrénalectomie

Mortalité et Complications de la Surrénalectomie

Il arrive assez fréquemment que la surrénalectomie soit refusée par le malade auquel on la propose. Et de fait l'exérèse de la surrénale est une opération grave qui comporte toujours des dangers. Aussi convient-il de préciser son taux de mortalité et surtout d'étudier les complications auxquelles elle peut donner lieu.

I. - Mortalité opératoire.

Le pourcentage de la mortalité opératoire dans la surrénalectomie a été très diversement évalué suivant les auteurs. C'est ainsi que certains le considèrent comme négligeable alors que d'autres le croient très élevé, Wendel en particulier estimant qu'il peut s'élever jusqu'à 50 %.

Pour établir aussi exactement que possible la vraie valeur de ce pourcentage, il faut se reporter aux statistiques d'Oppel qui portent sur un nombre de cas relativement considérable. Dans une première série comprenant 60 interventions l'auteur enregistrait 8 décès, soit une proportion de 13 %. Dans une seconde série portant sur 62 cas mieux sélectionnés il comptait seulement 3 décès, soit une proportion de 5 %. Ainsi sur un total de 122 surrénalectomies Oppel a eu 11 décès, soit une mortalité opératoire globale de 9 %.

Cette mortalité en particulier est plus élevée que celle de la sympathectomie lombaire. En effet sur un total de 240 sympathectomies recueillies par Diez d'une part, par Adson

et Brown d'autre part, on a enregistré 12 décès, soit un pourcentage de mortalité égal à 5 % seulement.

La surrénalectomie n'est donc pas sans danger et comporte toujours un risque opératoire qui n'est pas à négliger. Cependant ce risque ne doit pas être exagéré et il faut bien reconnaître que si quelques médecins estiment, comme l'écrivaient encore Mouquin et Bardin en 1936, que l'intervention « demeure trop chargée de risques chirurgicaux pour qu'elle puisse être couramment pratiquée » la plupart des chirurgiens pensent que la surrénalectomie est une opération qu'il faut tenter et que, par le perfectionnement des techniques utilisées, son taux de mortalité pourra être notablement diminué.

II. - Complications.

Les complications de la surrénalectomie sont loin d'être rares puisque Arkannikowa sur un total de 262 opérés en trouve 109, c'est-à-dire 42 %, qui ont fait des complications diverses.

Ces complications diffèrent par leur date d'apparition, par leur fréquence, par leur gravité.

Leur date d'apparition est variable : certaines d'entre elles sont immédiates survenant au cours même de l'opération, d'autres secondaires apparaissant dans les heures ou dans les jours qui suivent l'intervention. d'autres enfin tardives.

Leur fréquence est très variable : les unes sont en quelque sorte courantes alors que les autres sont absolument exceptionnelles.

Leur gravité est également très variable : certaines ne sont en vérité que des accidents inhérents aux difficultés mêmes de l'acte opératoire, alors que d'autres sont véritablement sérieuses, voire même mortelles.

Etudions successivement ces différentes sortes de complications.

A. - Complications immédiates.

Ces complications sont en réalité de simples accidents sans gravité réelle.

1°) *Dilacération du parenchyme glandulaire.*

C'est un accident assez fréquent, surtout chez les sujets obèses, qui d'après HERZBERG et HESSE s'observerait 5 fois sur 8 surrénalectomies. Cette dilacération oblige à procéder par morcellement, d'où risque de laisser en place des fragments plus ou moins importants de parenchyme glandulaire, surtout si le champ opératoire est quelque peu obscurci par un suintement sanguin. En fait on peut difficilement parler d'accident, puisque bien souvent, et quelles que soient les précautions prises, on doit, de l'aveu même de LERICHE, procéder au morcellement pour extraire la glande.

2°) *Hémorragies.*

Les hémorragies survenant en cours d'intervention sont dues suivant les cas à la blessure d'un gros vaisseau de l'abdomen, à la blessure du pédicule rénal, à la blessure des pédicules surrénaux, encore ou à la blessure des vaisseaux périsurrénaux.

α) *Les hémorragies par blessure d'un gros vaisseau de l'abdomen.*

Ces hémorragies sont exceptionnelles. Elles sont d'ailleurs excessivement graves. La blessure de l'aorte est en général au-dessus des ressources de la thérapeutique. Quant à la blessure de la veine cave inférieure, complication majeure de l'ablation de la surrénale droite, elle peut être traitée par la mise en place de pinces hémostatiques qu'on laissera à demeure. Mais ces pinces peuvent déterminer la formation d'une escarre, comme l'a montré le P^r^ COSTANTINI dans une observation publiée en collaboration avec BERNASCONI et BOURGEON, aussi semble-t-il « plus rationnel et plus chirurgical » (MANSE) de procéder à la suture latérale de la veine.

β) *Les hémorragies par blessure du pédicule rénal.*

Elles sont également exceptionnelles. On a toutefois signalé des cas de blessure d'une artère rénale supplémentaire, qui par leur gravité avaient imposé la néphrectomie.

γ) *Les hémorragies par blessure des pédicules surrénaux.*

Elles sont importantes, mais comme nous le verrons elles s'arrêtent bientôt d'elles-mêmes.

δ) *Les hémorragies par blessure des vaisseaux périsurrénaux.*

Qu'il s'agisse de rameaux du cercle artériel périsurrénalien ou des veines périsurrénales, ces hémorragies sont toujours de minime importance. Cependant l'épanchement sanguin qui en résulte, par la gêne qu'il apporte à la visibilité du champ opératoire, nécessite un tamponnement continuel (Bumke et Küttner).

3°) *Variations brusques de la tension artérielle.*

Ces variations se font, selon les cas, en plus ou en moins. On peut donc décrire des à-coups hypotensifs et des à-coups hypertensifs.

α) *A-coups hypotensifs.*

Mis à part bien entendu les collapsus résultant de l'emploi de la rachianesthésie (Monier-Vinard et Desmarest) il faut signaler les à-coups hypotensifs survenant au cours de l'incision cutanée, au cours de l'isolement de la glande ou au cours de la ligature des pédicules.

L'incision cutanée s'accompagnerait, d'après Leriche, d'un fléchissement notable de la tension. Ce fléchissement cependant n'est jamais marqué au point de réaliser un collapsus véritable.

L'isolement de la glande peut s'accompagner d'une chute brutale de la tension. C'est ainsi que Rouby, dans sa thèse, rapporte les observations de trois opérés chez lesquels ce temps opératoire a été marqué par un abaissement tensionnel important : 5 et même 10 cm. de mercure. Cet abaissement est d'ailleurs transitoire et dans les heures qui suivent l'intervention, parfois même dès la fin de celle-ci, la tension se stabilise à des chiffres qui ne sont guère inférieurs à ceux de la tension initiale.

La ligature des pédicules, sans doute par traumatisme des filets nerveux et réflexe d'origine centrale, peut également déterminer une chute brutale de la tension. C'est ainsi que Fiolle et Carcassone ont vu chez un de leurs opérés la tension s'effondrer d'une façon impressionnante en quelques secondes, passant de 16 à 0. Il est vrai que, l'intervention ayant été terminée le plus rapidement possible, elle était remontée à 11 immédiatement après fermeture de la paroi.

β) A-coups hypertensifs.

Ces à-coups, qui résultent d'une mise en liberté massive d'adrénaline à la suite d'un tiraillement intempestif ou d'une manœuvre involontaire de massage exercée sur la glande avant ligature de son pédicule veineux, sont parfois dramatiques. Ils exigent la mise en œuvre immédiate de médications hypotensives (dérivés acétylés et surtout bromés de la choline, vagotonine, extraits pancréatiques désinsulinisés) et vasodilatatrices (enveloppements tièdes, inhalations de nitrite d'amyle). Celles-ci arrivent en général assez facilement à juguler la poussée hypertensive, et au bout de quelques minutes l'intervention peut être reprise sans danger (Strombeck).

4°) Ouverture du cul-de-sac pleural.

Cette ouverture, qui se produit au cours de la résection de la 12e côte et « qu'il est parfois difficile d'éviter » (Papin), entraîne évidemment un pneumothorax artificiel, auquel peut dans certains cas s'ajouter un emphysème sous-cutané tout autour de la plaie. Contrairement à ce que l'on pensait autrefois cette ouverture est peu grave en elle-même ; toutefois elle nécessite un traitement d'urgence, soit que l'on s'oppose au collapsus pulmonaire par dilatation du moignon à l'aide d'un appareil à hyperpression, soit plus simplement que l'on procède à la suture en bourse de la plèvre suivant la technique décrite par Papin.

L'ouverture du cul-de-sac pleural est une complication que l'on évitera facilement en faisant une résection costale strictement sous-périostée, et en guidant sa rugine de façon

à ce qu'elle ne perde jamais le contact osseux et ne fasse pas d'échappée en profondeur. Ces précautions sont particulièrement de mise lorsqu'on libère la partie postérieure de la côte, qui est en rapport intime avec le cul-de-sac. En fait le meilleur moyen d'éviter cette complication est de recourir systématiquement à la section sous-périostée du col de la 12e côte, telle que nous la décrirons ultérieurement.

5°) *Ouverture du péritoine pariétal postérieur.*

C'est un accident relativement rare et d'ailleurs peu grave. Ici encore la suture immédiate s'impose. Pour éviter cet accident il faut, quand on incise l'aponévrose postérieure du transverse, faire une incision limitée immédiatement sous-jacente au lit costal. On introduit un doigt dans la boutonnière ainsi réalisée et avant d'agrandir l'incision on refoule soigneusement, à la manière de Hertz, le tissu cellulaire (fascia propria) sous-jacent.

6°) *Blessures de la rate et du pancréas.*

La face antéro-externe de la surrénale gauche est, on le sait, divisée en deux portions, l'une interne, l'autre externe, par l'attache pariétale de l'épiploon pancréatico-splénique. La portion externe, très réduite, est en rapport en dedans avec le feuillet postérieur de cet épiploon ainsi qu'avec les éléments du pédicule splénique qui sont logés à son intérieur, et en dehors avec le bord postérieur de la rate. La portion interne, beaucoup plus étendue et qui correspond à l'arrière-cavité des épiploons, est recouverte par la queue du pancréas dont la sépare cependant, du moins pour certains, le fascia de Treitz. Ces rapports de la surrénale avec la rate d'une part, le pancréas d'autre part, expliquent aisément la possibilité de blessures de ces organes lors de l'extirpation glandulaire.

α) *Mise à nu de la rate.*

Dans certains cas le rein est situé très bas et la surrénale très haut. Il existe entre eux un espace vide dans lequel vient se loger le bord postérieur de la rate, de sorte qu'en

croyant inciser le fascia rétro-rénal on incise en réalité le péritoine et qu'en croyant pénétrer dans la loge rénale on pénètre en fait dans la loge splénique.

La mise à nu de la rate est une complication rare. On n'en connaît que quatre observations, l'une publiée par Leriche et Stricker, les trois autres rapportées par Arkannikowa.

β) *Déchirure du pancréas.*

On ne connaît que deux cas de déchirure du pancréas au cours de la surrénalectomie. Dans l'un, signalé par Lissitzine, le pancréas avait par erreur été pris pour la surrénale. Dans l'autre, rapporté par Arkannikowa, le pancréas était fortement adhérent à la 11e côte et se déchira lors de la résection de cette côte.

L'hémorragie engendrée par la déchirure du pancréas est importante et pour la juguler il faut procéder à la suture de l'organe. Il est bon en outre de laisser un Mickulicz en place.

7°) *Syncope respiratoire.*

L'arrêt de la respiration au cours de l'intervention n'a été notée qu'une seule fois. Damperov, qui rapporte l'observation, attribue cet arrêt à un traumatisme ayant porté sur la périphérie du ganglion semi-lunaire. Il conseille donc, lorsqu'on pince le pédicule vasculaire moyen, d'avoir soin de s'assurer que l'on ne saisit pas en même temps la corne externe du ganglion, corne qui parfois est très proche du bord interne de la glande.

8°) *Complications diverses.*

Certains opérateurs signalent qu'ils ont, en cours d'intervention, pratiqué la résection de la 11e côte prise par erreur pour la 12e, sectionné le 12e nerf intercostal ou blessé la veine splénique. Ce sont là des complications rares, et d'ailleurs sans gravité, sur lesquels il est inutile d'insister plus longuement.

B. - **Complications secondaires.**

Ces complications sont de deux types : les unes sont communes à toutes les opérations quelque peu importantes. les autres sont plus particulièrement propres à la surrénalectomie. Ces dernières, qui nous intéressent plus spécialement, sont l'insuffisance surrénale et la thrombose des gros troncs artériels. Nous les étudierons en dernier.

1°) *Shock opératoire.*

Marqué comme toujours par des frissons, de la pâleur, de l'accélération du pouls, par une chute tensionnelle importante et souvent par de l'hyperthermie, ce shock est extrêmement fréquent, surtout chez les sujets porteurs d'une tumeur de type chromaffine qui y seraient plus spécialement prédisposés (Belt et Powell). Il est d'autant plus marqué que l'intervention est plus longue, plus laborieuse, plus délabrante, et pour tout dire plus traumatisante. C'est ainsi que ce shock a été particulièrement marqué chez les trois malades de Delbet, où l'exérèse glandulaire avait été faite par voie transpéritonéale, et aussi chez les trois malades de Meillère et Olivier, où elle avait été faite par voie parapéritonéale. Parfois intense il peut entraîner la mort, comme dans un des cas de Meillère et Olivier où l'opéré présenta une hyperthermie, qui d'abord modérée monta brutalement à 41° 5 dix-huit heures après l'intervention, et où la mort survint deux heures plus tard, et aussi dans le cas de Masson & Martin où l'exitus survint quarante-huit heures après l'opération.

Pour réduire au minimum le shock opératoire, il convient d'opérer suivant les règles de douceur et de prudence de la chirurgie neuro-endocrinienne (Leriche) et surtout de suivre très attentivement les opérés : la température sera prise toutes les trois heures et à la moindre alerte (38° ou 38° 5) on pratiquera la réfrigération suivant les techniques utilisées en chirurgie cérébrale (Petit-Dutaillis). Dans les cas où l'hyperthermie s'accompagne de pâleur et de signes de vasodilatation périphérique on aura recours, et souvent avec profit, aux enveloppements froids généralisés (Jeanneney &

Foucault). Quant à la chute tensionnelle on la jugulera par l'éphédrine intra-veineuse et le sérum à hautes doses (Carcassone).

2°) *Insuffisance cardiaque.*

Le collapsus cardio-vasculaire aigu est relativement fréquent à la suite de la surrénalectomie, opération qui est shockante et qui s'accompagne d'une baisse tensionnelle transitoire importante. L'administration de toni-cardiaques répétée toutes les quatre, puis toutes les six heures, doit donc être la règle dans la journée qui suit l'intervention.

3°) *Complications pulmonaires.*

Les complications pulmonaires, ou mieux broncho-pulmonaires, sont fréquentes et, d'après Arkannikowa, elles se verraient chez 20 % des sujets opérés. Ces complications peuvent être septiques ou aseptiques.

Les complications aseptiques sont exceptionnelles. Il n'a, à notre connaissance, été signalé ni embolie, ni atélectasie. Par contre Fiolle et Carcassone ont signalé un cas d'emphysème médiastinal.

Les complications septiques consistent suivant les cas en bronchite, en pneumonie, en broncho-pneumonie ou en congestion pulmonaire. Ces complications sont en général peu graves et aboutissent à la guérison au bout de quelques jours, tel le cas de congestion des bases chez un artéritique âgé rapporté par Ferran dans sa thèse. Cependant il est des cas où l'évolution est beaucoup moins favorable, tel celui que nous rapportons à la fin de cet ouvrage (obs. III) où la mort survint quarante-huit heures après l'intervention.

Le traitement préventif de ces complications est trop connu pour que nous y insistions. Soulignons seulement l'intérêt qu'il y a à lutter contre l'hypoventilation pulmonaire par la gymnastique respiratoire et surtout par l'oxygène administré de façon continue à l'aide d'une sonde nasale laissée à demeure.

4°) *Hémorragies.*

Les hémorragies consécutives à la surrénalectomie sont faciles à comprendre (Arkannikowa). Il s'agit en effet d'une intervention qui diminue le spasme vasculaire, et qui partant détermine une vaso-dilatation marquée dans tous les territoires de l'organisme et en particulier dans le territoire intéressé par l'opération.

Malgré l'importance de la vaso-dilatation les hémorragies post-opératoires sont rares. Lorsqu'elles existent elles imposent la désunion de la plaie, le nettoyage de la brèche opératoire et le tamponnement des vaisseaux qui saignent (Stricker). Pour les éviter il suffit en général d'apporter un soin particulier à la ligature des différents pédicules vasculaires. Toutefois, si après ligature il persiste un suintement que l'on ne peut arrêter complètement, il sera bon de mettre une mèche et un drain dans la cavité opératoire. Mèche et drain seront, si tout va bien, enlevés vers le 6e ou le 8e jour.

5°) *Suppurations.*

Les suppurations s'observent surtout dans les cas où l'intervention a été longue, dans ceux où elle s'est accompagnée de blessure de la plèvre ou du péritoine, dans ceux enfin où il y a eu hémorragie importante ou attrition marquée des tissus périsurrénaux. Oppel, qui a observé un certain nombre de ces suppurations chez des artéritiques surrénalectomisés, les explique par les troubles du métabolisme des hydrates de carbone que présentent ces sujets, troubles qui les rendraient plus sensibles à l'infection. Peu importe d'ailleurs le mécanisme intime de ces suppurations. Le fait à retenir c'est qu'elles constituent un élément de gravité (Arkannikowa) dans les suites opératoires, qui souvent se prolongent bien au delà des délais habituels (de un mois à trois mois et demi dans la statistique du chirurgien russe).

Pour réduire au minimum les risques de suppuration on opérera avec une asepsie rigoureuse en évitant de traumatiser l'atmosphère cellulo-adipeuse périsurrénale qui est particulièrement sensible à l'infection, on révisera soigneusement la loge surrénale afin d'éviter la formation d'héma-

tomes qui auraient secondairement tendance à s'infecter, on drainera systématiquement cette loge, et après l'intervention on instituera un traitement anti-infectieux énergique (sulfamides).

6°) *Retard de cicatrisation de la plaie opératoire.*

Lorsque la fermeture de la plaie opératoire traîne en longueur (un mois et même un mois et demi dans certaines observations), on s'efforcera de rattacher ce retard de cicatrisation à une cause locale (hémorragie, suppuration, irrigation défectueuse des lambeaux cutanéo-musculaires) ou générale (syphilis, diabète).

Parmi les causes les plus fréquentes du retard de cicatrisation il faut faire une place importante aux hématomes et aux collections suppurées. Arkannikowa a montré que dans un cas comme dans l'autre on peut voir se produire une fistulisation et aussi que la fermeture de la plaie opératoire se fait plus lentement en cas d'hématome qu'en cas de suppuration. Quoi qu'il en soit il faut de toute nécessité intervenir précocement sur le foyer en cause, encore que la précocité de l'intervention n'empêche pas toujours l'apparition des fistules.

7°) *Septicémie.*

Dans quelques cas la septicémie est consécutive à une suppuration préexistante à l'intervention et passée inaperçue à l'opérateur (une amygdalite purulente bilatérale dans une observation rapportée par Arkannikowa). Tout se ramène alors au phénomène bien connu de l'exacerbation de la virulence des germes pathogènes en cause sous l'influence du trauma opératoire. Le plus souvent les agents microbiens sont introduits dans l'organisme par la plaie opératoire elle-même. Dans ces cas la septicémie est soit primitive (du moins en apparence), soit secondaire à une infection locale (suppuration de la loge, pleurésie purulente, érysipèle des lèvres de la plaie, etc...).

Quelle que soit son origine réelle la septicémie post-opératoire, qui heureusement est rare, a un pronostic très

sombre et la plupart des cas qui ont été rapportés se sont terminés par la mort. Il importe donc d'une part d'examiner soigneusement le malade avant l'intervention et d'ajourner cette dernière si l'on découvre le moindre foyer de suppuration (cutané, dentaire, rhino-pharyngé, ...), d'autre part d'appliquer les règles qui ont été énoncées plus haut à propos de la prophylaxie générale des suppurations.

8°) *Complications diverses.*

Leriche a signalé un cas de coma urémique survenu chez un hypertendu qui avant l'intervention présentait une hyperazotémie discrète dont il n'avait pas été assez tenu compte.

D'autres auteurs ont noté dans les suites opératoires l'apparition de phlébite du membre inférieur gauche, le développement d'emphysème scrotal, la distension de la plaie opératoire au moment où l'on enlève les crins, ou encore la désunion de la plaie par élimination spontanée de ces crins. Ce sont là des complications exceptionnelles, et d'ailleurs san gravité, sur lesquelles il est inutile d'insister plus longuement.

9°) *Insuffisance surrénale.*

Elle peut, suivant les cas, être aiguë ou subaiguë.

L'insuffisance surrénale aiguë est rare (Oppel sur 122 surrénalectomies n'a rencontré cette complication que 2 fois), et ce fait n'est pas pour étonner puisque l'on sait qu'expérimentalement le quart, voire même le dixième (Abelous et Langlois, Goldzieher et Christiani), de la masse totale des deux surrénales, supposées saines bien entendu, suffit à la vie. Cependant il est des cas où la surrénale restante est déficiente ou même absente (plusieurs cas d'aplasie congénitale d'une surrénale ont été signalés, cette aplasie pouvant même coexister avec une absence du rein homonyme comme dans le cas de Nazaroff), et il en est d'autres où cette surrénale est le siège, dans les heures qui suivent l'intervention, d'un infarcissement hémorragique massif intéressant la totalité de son parenchyme. Dans tous ces cas il est évident

que, les surrénales accessoires n'étant quel que soit leur nombre « jamais assez développées pour remplacer les glandes principales » (Leibovici), on observera une insuffisance surrénale aiguë, voire même suraiguë, dont l'évolution, quoi que l'on fasse, sera absolument fatale.

L'insuffisance surrénale subaiguë, assez fréquente, est presque toujours discrète et transitoire (4 à 5 jours), disparaissant dès que la suppléance physiologique s'est produite. Le plus souvent cette insuffisance surrénale ne se manifeste que par un effondrement tensionnel qui, comme le fait remarquer Leibovici, est symptomatique d'une hypoadrénalinémie post-opératoire concordant mal avec la théorie hyperadrénalinémique des artérites ou de l'hypertension. La perturbation tensionnelle est d'ailleurs de courte durée. C'est ainsi que le malade de Lafargue & Ferran, qui avant l'intervention présentait une tension maxima à 17 1/2, vit le soir de l'opération sa tension s'abaisser à 12, pour remonter dès le lendemain à 15, cependant que la tension minima se maintenait immuable à 9. D'autres fois l'insuffisance surrénale est globale, traduisant la déficience simultanée de la médullaire et de la corticale.

Contre cette insuffisance surrénale subaiguë, la seule qui soit vraiment accessible à la thérapeutique, on utilisera évidemment l'adrénaline *per os* ou en injections (Oppel), de façon à lutter contre l'effondrement tensionnel. S'il s'agit d'une insuffisance surrénale globale on mettra également en œuvre le traitement des insuffisances cortico-surrénales, c'est-à-dire essentiellement les extraits corticaux (ou la cortine) et le chlorure de sodium (sous forme d'injections intraveineuses de sérum salé hypertonique), auxquels on pourra adjoindre les acides aminés soufrés (sous forme d'injections intraveineuses de chlorhydrate de cystéine), le sérum glucosé et les vitamines A et C. On n'oubliera pas non plus de lutter contre l'hypothermie centrale par les moyens habituels.

Bien entendu le traitement préventif de l'insuffisance surrénale post-opératoire consisterait dans l'emploi systématique de la surrénalectomie subtotale (Oppel). Nous verrons dans le chapitre suivant ce qu'il faut penser de cette intervention.

10°) *Thromboses des gros troncs artériels.*

La thrombose de l'aorte, en particulier celle de sa bifurcation, a été notée plusieurs fois. C'est en effet par thrombose de l'aorte que sont morts les malades de LERICHE (vers la fin du 2e jour), de LEROUX (au 5e jour), de LANGERON (au 6e jour), et aussi ceux de CAMELOT et de TISSERAND. La thrombose des artères mésentériques a été également observée, amenant la mort par infarctus intestinal. Enfin ARKANNIKOWA a rapporté un cas de thrombose de l'artère coronaire gauche survenue treize jours après l'intervention et ayant déterminé un infarctus du myocarde qui aboutit à la mort en moins de vingt-quatre heures.

Ces thromboses s'observent exclusivement chez les sujets opérés pour une artérite oblitérante des membres inférieurs. Or on sait que ces artérites des membres inférieurs s'accompagnent parfois, et même souvent s'il s'agit d'une Maladie de Buerger, d'artérites viscérales plus ou moins latentes. Les thromboses ci-dessus signalées sont donc plutôt une complication de l'artérite qu'une complication de l'intervention. Elles n'en sont pas moins redoutables car pouvant survenir d'une façon tout à fait imprévue à la suite d'une surrénalectomie pour artérite oblitérante par ailleurs absolument normale.

C. - Complications tardives.

Parmi les complications tardives il faut citer la possibilité de suppurations retardées, d'insuffisance rénale, d'ulcérations gastriques, de troubles psychiques. Il faut surtout citer l'aggravation de la tuberculose pulmonaire chez les opérés. Cette aggravation est parfois manifeste et ARKANNIKOWA a rapporté une observation où la surrénalectomie a donné un coup de fouet évident à l'évolution des lésions tuberculeuses, qui aboutirent à la mort quelques mois après l'intervention. Il faut donc éviter d'opérer les tuberculeux et si l'on y est contraint ne le faire qu'après amélioration de l'état général et toujours sous anesthésie au chloroforme, l'éther étant ici formellement contre-indiqué.

Plus intéressantes car appartenant en propre aux surrénalectomies faites pour artérites oblitérantes sont l'accéléra-

tion du processus gangréneux et les suppurations consécutives aux interventions chirurgicales ultérieures.

1°) *Accélération du processus gangréneux.*

Il s'agit là d'une complication rare. La surrénalectomie ne donne en général un coup de fouet à l'évolution de la gangrène que dans les seules artérites séniles où elle n'est pratiquée que très rarement.

Cependant l'accélération du processus gangréneux peut se voir dans les artérites juvéniles. Elle est alors à marche subaiguë ou à marche aiguë, voire même suraiguë. Roques et Sohier ont rapporté un cas d'artérite localisée au membre inférieur droit, où la surrénalectomie non seulement n'a eu aucun effet sur les douleurs qui se sont même accentuées, mais encore a déterminé une extension du processus gangréneux avec altération rapide de l'état général, et où il fallut amputer d'abord un orteil, puis ensuite la cuisse, respectivement vingt-trois et quarante jours après l'extirpation glandulaire. Langeron, Camelot, Vincent et Paget ont signalé un cas de T.A.O. où la mort survint moins de vingt-quatre heures après l'intervention, et ce malgré une amputation de cuisse faite *in extremis*. Enfin le Professeur agrégé Curtillet a, en 1939, observé un cas d'artérite aiguë généralisée aux quatre membres où le processus gangréneux déjà rapide par lui-même a, du fait de l'acte opératoire, présenté une accélération indiscutable et a entraîné la mort en moins de trente-six heures. Nous rapportons par ailleurs cette observation résumée (obs. IV).

2°) *Suppurations consécutives aux interventions chirurgicales ultérieures.*

On conçoit facilement que les interventions faites chez un artéritique surrénalectomisé se compliquent souvent de suppuration puisque le sujet, privé d'une de ses surrénales, est hypersensible vis-à-vis de la moindre infection.

De fait des suppurations post-opératoires ont été notées à la suite de ligatures veineuses (veine fémorale), à la suite de résections sympathiques et surtout à la suite d'amputa-

tions. La cicatrisation du moignon par première intention est en effet très difficile à obtenir dans une extrémité mal vascularisée et où par ailleurs les risques d'infection sont multiples. C'est pourquoi Oppel considérait l'amputation des individus antérieurement surrénalectomisés comme une opération incontestablement grave, à laquelle il fallait n'avoir recours qu'en désespoir de cause.

*
**

Ainsi si l'on met à part les accidents relevant de la difficulté de l'intervention ou du choix défectueux de la technique opératoire, on constate que les complications de la surrénalectomie sont, somme toute, celles de la plupart des grandes interventions abdominales. La seule qui lui appartienne en propre, l'insuffisance surrénale, n'est qu'exceptionnellement aiguë et dans sa forme habituelle subaiguë elle est presque toujours accessible à la thérapeutique. C'est dire que, les indications étant mieux posées, la technique mieux réglée et la surveillance post-opératoire plus rigoureuse, l' « apparente gravité » (Wertheimer) de la surrénalectomie peut encore être atténuée et que le taux de la mortalité peut s'abaisser à un chiffre très inférieur à celui indiqué il y a déjà longtemps par l'école chirurgicale russe.

Technique de la Surrénalectomie

I. - LE PROBLÈME OPÉRATOIRE DE LA SURRÉNALECTOMIE

CHAPITRE VIII

Technique de la Surrénalectomie

I - Le Problème Opératoire de la Surrénalectomie.

Avant d'aborder l'étude chirurgicale de la surrénalectomie il importe tout d'abord de préciser ce qu'est cette intervention.

Par définition la surrénalectomie (qu'à l'étranger on appelle plus volontiers suprarénalectomie ou épinéphrectomie) consiste dans l'ablation chirurgicale d'une des glandes surrénales principales [1].

Cette ablation, suivant les cas, est dite uni ou bilatérale, droite ou gauche, partielle ou totale.

L'ablation partielle peut porter soit sur un seul des deux parenchymes qui constituent la glande totale, soit sur une fraction de cette glande totale. Dans le premier cas l'ablation, qui pour des raisons anatomiques faciles à comprendre n'intéresse que la seule médullaire, prend le nom de médullosurrénalectomie (ou encore de médullectomie surrénale). Dans le second cas elle intéresse en général la presque totalité de la glande, de sorte que pratiquement surrénalectomie partielle est synonyme de surrénalectomie subtotale.

---

1. Les différentes formations anatomiques désignées sous le nom générique de « glandes surrénales accessoires » n'ont qu'un intérêt minime et n'ont, vu leur peu d'importance, jamais fait l'objet de tentatives chirurgicales systématiques. Cependant il est, rappelons-le, des cas où celles de ces glandes qui sont situées au voisinage plus ou moins immédiat des surrénales principales, sont le siège de tumeurs s'accompagnant d'hypertension paroxystique. Elles peuvent alors donner lieu à exérèse, mais celle-ci n'est pas une surrénalectomie au sens strict du mot.

Nous avons, du cadre de notre étude, exclu les tumeurs surrénales. Nous n'avons donc pas à envisager l'ablation de telles tumeurs. C'est dire que nous supposons *a priori* que la surrénale à extirper est de volume normal ou sensiblement normal, les seules modifications de cette glande étant d'ordre histologique, ou même plus simplement encore d'ordre fonctionnel. Il nous faut cependant faire une exception pour les adénomes de la médullaire s'accompagnant d'hypertension paroxystique, car ces médullo-surrénalomes sont en général petits et leur découverte est presque toujours un hasard opératoire (Leibovici). On a certes pu soupçonner à l'avance l'existence de la néoplasie, mais il n'en est pas moins vrai que l'on a été amené à intervenir non pour un syndrome anatomique tumoral, mais pour un syndrome physiologique hypertensif, de sorte que l'exérèse de cette petite tumeur adénomateuse ne diffère pratiquement pas, chirurgicalement parlant, de l'exérèse d'une glande de volume normal et rentre dans le cadre général de la surrénalectomie.

Ceci posé avant d'aborder l'étude à proprement parler technique de la surrénalectomie, avant d'en décrire les différents temps opératoires et d'étudier leurs variantes suivant les auteurs, il nous semble utile d'exposer dans un chapitre d'ensemble ce que nous appellerions volontiers « le problème opératoire de la surrénalectomie », c'est-à-dire d'envisager l'ensemble des questions qui se posent au chirurgien et qu'il doit obligatoirement résoudre avant de commencer son intervention.

Pratiquement ces questions sont au nombre de quatre :

I. - Choix du côté à opérer

II. - Choix de la voie d'abord

III. - Choix de l'opération

IV. - Choix de l'anesthésie.

Envisageons-les successivement.

I. - Choix du côté à opérer.

Ce problème est lui-même double. Il faut en effet se demander s'il convient de faire une exérèse bilatérale ou d'opérer d'un seul côté et dans ce cas préciser le côté sur lequel il est préférable d'intervenir.

A. - Intervention unilatérale ou intervention bilatérale ?

La surrénalectomie totale bilatérale étant évidemment impossible il apparaît que l'intervention à la fois la moins dangereuse et la plus aisée est la surrénalectomie (totale ou subtotale) unilatérale. Et de fait c'est cette intervention qui est adoptée par la plupart des chirurgiens.

Est-ce à dire que cette intervention soit au-dessus de toute critique? Nullement. On lui a en effet reproché d'être « manifestement illogique » (Meillère et Olivier) car d'une part elle risque de laisser subsister une tumeur développée aux dépens de l'autre glande et d'autre part cette dernière est susceptible de faire à plus ou moins brève échéance de l'hypertrophie compensatrice, d'où des résultats insuffisants ou transitoires.

La première de ces critiques n'a que peu de valeur car la tumeur de la glande restante pourra parfaitement, si cela est nécessaire, être extirpée dans un deuxième temps opératoire. Quant à la seconde elle n'en a guère davantage. Certes l'hypertrophie compensatrice de la glande laissée en place existe. C'est indiscutable. On l'a constatée expérimentalement chez l'animal et fortuitement chez l'homme. Mais, comme le fait remarquer Stricker, le fait que la surrénale restante soit, dans certaines circonstances, capable d'hypertrophie compensatrice ne signifie nullement que la surrénalectomie unilatérale soit à coup sûr inefficace : il est en effet complètement arbitraire d'assimiler l'exérèse glandulaire chez un animal normal à celle réalisée chez un homme malade. Les circonstances sont différentes de sorte que les conséquences, elles aussi, peuvent être très différentes dans un cas et dans l'autre.

Quoi qu'il en soit plusieurs auteurs estiment que pour avoir des résultats durables et pour éviter les récidives, il est préférable de s'adresser successivement aux deux surrénales.

De Courcy & Thuss, étudiant l'hypertension permanente et l'assimilant à la Maladie de Basedow, font remarquer que l'équivalent de la thyroïdectomie subtotale est ici la surrénalectomie subtotale bilatérale. Ils conseillent donc d'enlever, tant à droite qu'à gauche, les trois-quarts environ de la masse glandulaire, le quart restant étant irrigué par le pédicule vasculaire auquel on le laisse appendu. Bien entendu l'intervention comporte deux temps opératoires, la seconde surrénale n'étant enlevée qu'après un intervalle de temps variant de dix jours à deux mois. Les auteurs estiment que cette intervention est à la fois plus logique, plus complète et plus sûre que la surrénalectomie totale unilatérale. Ils l'ont pratiquée huit fois (dans des cas d'hypertension permanente irréductible) et jamais n'ont observé le moindre signe d'insuffisance surrénale post-opératoire, sans doute à cause de l'action de suppléance des glandes surrénales accessoires.

La même constatation a été faite par Friedmann et Eisenberg, et aussi par Meillère et Olivier qui ont personnellement utilisé l'opération de De Courcy et disent en avoir obtenu des résultats thérapeutiques très satisfaisants.

Aubert va plus loin encore et conseille une totale d'un côté combinée à une subtotale de l'autre. Il a lui-même utilisé cette méthode et dit ne pas avoir observé de signes d'insuffisance glandulaire.

Quant à Stricker il conseille de faire une surrénalectomie unilatérale et de la compléter par l'énervation de la glande opposée, cette intervention supprimant la totalité du parenchyme médullaire et laissant subsister une masse de parenchyme cortical très largement suffisante.

Certes il se peut que dans certaines hyperépinéphries rebelles ces interventions bilatérales donnent des résultats à la fois plus complets et plus durables que la surrénalectomie simple (Wertheimer). Certes il se peut qu'elles donnent au chirurgien la possibilité d'explorer d'une façon absolument

complète les surrénales et les formations chromaffino-sympathiques juxta-glandulaires, lui permettant ainsi à coup sûr de découvrir et d'extirper les néoplasies bénignes développées aux dépens de ces organes (DONZELOT et MÉNÉTREL). Il n'en reste pas moins qu'il s'agit d'opérations qui exigent deux temps opératoires, donc qui sont peu pratiques, et surtout d'opérations mutilantes dont le pronostic est assez sérieux. Aussi convient-il d'adopter à leur égard la conduite pleine de prudence qu'indiquaient en 1936 LERICHE et FONTAINE, à savoir de commencer par la surrénalectomie unilatérale et de n'intervenir du côté opposé que dans les seuls cas où les résultats obtenus s'avèrent satisfaisants mais incomplets. C'est dire qu'en règle générale ce sont les interventions unilatérales, et ces interventions seules, qu'il conviendra d'utiliser.

B. - **Intervention à droite ou intervention à gauche ?**

Le principe de l'intervention unilatérale étant adopté, quelle surrénale enlever ? La droite ou la gauche ?

Le but de la surrénalectomie dans le traitement de la plupart des syndromes vasculaires est, nous le savons, de remédier à l'hyperadrénalinémie. Etant donné que la sécrétion adrénalinique est assurée également par les deux surrénales, que l'intervention a été décidée unilatérale, enfin que le résultat sera le même quelle que soit la glande extirpée, le chirurgien a le libre choix du côté à opérer. Dans ces conditions, puisqu'il existe une asymétrie glandulaire, il est parfaitement en droit d'adopter la ligne de conduite que lui dicte la simple logique, c'est-à-dire de s'adresser à la surrénale la plus facilement accessible au point de vue opératoire, à celle aussi dont l'extirpation est à la fois la plus facile et la moins dangereuse.

Or l'expérience a prouvé que la surrénale qui répond le mieux à tous ces désidérata est la surrénale gauche : c'est pourquoi à la suite d'OPPEL la presque totalité des opérateurs ont adopté la surrénalectomie gauche. Quant à la surrénalectomie droite, utilisée il y a une vingtaine d'années par WORSCHÜTZ et reprise plus récemment par DESMAREST, elle n'est plus employée que très exceptionnellement.

Les considérations, qui ont guidé le choix des opérateurs, sont intéressantes à connaître aussi convient-il, chemin faisant, de préciser les avantages et les inconvénients qu'offre l'abord de chacune des surrénales. Nous envisagerons donc successivement la surrénalectomie droite et la surrénalectomie gauche, et ce aussi bien lorsqu'on utilise la voie antérieure (trans ou para-péritonéale) que la voie postérieure (rétro-péritonéale).

a) *Surrénalectomie droite.*

1°) *Voie antérieure.*

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la surrénale droite, du fait de sa situation profonde sous le foie et de ses rapports avec les éléments du carrefour sous-hépatique (duodénum, pancréas, petit épiploon, pédicule hépatique, ...), n'est pratiquement pas accessible par voie antérieure.

2°) *Voie postérieure.*

Nous envisagerons successivement ses avantages et ses inconvénients.

α) *Avantages.*

Ils sont au nombre de deux.

— La surrénale droite étant plus basse que la gauche est plus facile à atteindre (Worschütz).

— Le foie, loin de gêner comme on le croit trop communément, est au contraire fort utile, car d'une part il refoule la glande vers l'opérateur et d'autre part lorsqu'il est récliné en dedans et en avant, il constitue du fait de sa rigidité un excellent moyen pour écarter et pour maintenir les anses intestinales (Worschütz, Bleicher).

β) *Inconvénients.*

Ils sont au nombre de cinq.

— La surrénale droite qui est « le plus élevé de tous les organes rétro-péritonéaux » (Jeanneney & Foucault)

n'est nullement située plus bas que son homonyme gauche, comme le croyait Worschütz. Elle est au contraire plus élevée (Bleicher) et son abord est de ce fait rendu très délicat.

— La surrénale droite présente des rapports de voisinage souvent intimes avec plusieurs organes importants (diaphragme, lobe droit du foie, angle sous-hépatique du duodénum, tête du pancréas, rein, veine cave inférieure) qui sont particulièrement vulnérables.

— Il y a fréquemment des adhérences dans la région sous-hépatique.

— La faible longueur de la veine surrénale droite rend la ligature de ce vaisseau difficile et expose à blesser la veine cave inférieure dans laquelle elle se jette.

— La situation très interne de l'organe entraîne l'opérateur à exercer une traction assez forte sur le parenchyme surrénal qui risque de se déchirer, d'où morcellement de la glande.

Que faut-il penser de ces inconvénients ?

— Le fait que la surrénale droite soit située plus haut que la surrénale gauche ne signifie nullement qu'elle soit plus difficile à atteindre et ne saurait par conséquent constituer un argument de grande valeur.

— Parmi les rapports de voisinage de la surrénale droite, deux sont particulièrement importants : le foie et la veine cave inférieure.

L'anatomie nous apprend que les rapports surrénohépatiques sont immédiats à la partie supérieure de la glande, où le fascia présurrénal est directement appliqué contre la facette surrénale que présente le lobe droit du foie, mais qu'ils sont seulement médiats à la partie inférieure, où ils se font par l'intermédiaire du bord inférieur du ligament coronaire, donc par l'intermédiaire de deux feuillets péritonéaux, l'un pariétal présurrénal, l'autre viscéral sous-hépatique. Or, contrairement à ce que l'on pourrait croire, le fascia présurrénal se laisse cliver très facilement du parenchyme hépatique alors qu'il se laisse très difficilement dissocier d'avec le péritoine pariétal postérieur, auquel il adhère intimement

sur une hauteur de 1 cm. environ. Le danger n'est donc pas au foie, il est au péritoine.

L'anatomie nous apprend encore que les rapports surréno-caves sont immédiats, le vaisseau étant appliqué directement sur l'organe glandulaire, dont il recouvre en partie le bord interne, et la surrénale à son tour étant amarrée au tronc cave par la courte veine surrénale. Est-ce à dire que la veine cave risque presque à coup sûr, comme le pensent Bumke & Küttner, d'être blessée lors de sa dénudation ? Nullement, car si le rapport est immédiat ce n'en est pas moins un simple rapport de contiguïté. L'existence du ligament surréno-cave, décrit par Albarran & Cathelin, est pour le moins problématique, et en fait la veine et la glande ne sont reliées l'une à l'autre que par quelques tractus conjonctifs lâches. Il en résulte que le doigt qui cherche à les séparer ne rencontre aucune résistance (Ody) et que le clivage se fait parfaitement sans risques et sans difficultés (Bleicher). En réalité ces données sont plus théoriques que pratiques et Bleicher lui-même reconnaît que, comme l'avait signalé Oppel, le fait de dénuder et de récliner la veine cave expose grandement celle-ci à être blessée.

— Les adhérences sous-hépatiques, lorsqu'elles existent, ne sauraient gêner outre mesure la découverte de la surrénale qui est rétro-péritonéale, donc située très en arrière de ces adhérences.

— La brièveté de la veine surrénale et aussi la situation fortement interne de la glande sont par contre des inconvénients indiscutables, qui suffisent à eux seuls à faire rejeter comme trop délicate et trop dangereuse l'exérèse de la surrénale droite.

b) *Surrénalectomie gauche.*

1°) *Voie antérieure.*

La surrénale gauche relativement facile à aborder entre le lobe gauche du foie en haut et la queue du pancréas en bas (Oppel) est la seule qui soit accessible par cette voie antérieure.

2°) *Voie postérieure.*

Nous envisagerons successivement ses avantages et ses inconvénients.

α) *Avantages.*

D'après Bleicher on peut les résumer ainsi :

— La surrénale gauche est, comme l'avait bien vu Gérard, légèrement plus basse que son homologue droite (rappelons que Worschütz, que Bumke & Küttner prétendent le contraire).

— La surrénale gauche est généralement plus volumineuse et plus lourde que la droite (l'auteur cependant reconnaît qu' « il est fréquent de rencontrer le cas contraire. »)

— La surrénale gauche est orientée dans un plan un peu plus frontal que la droite, autrement dit elle se présente légèrement plus de face que cette dernière.

— La veine surrénale gauche est toujours beaucoup plus longue que la droite (2 à 3 cm. au lieu de 0,5 cm.), ce qui facilite sa ligature. De plus elle se jette dans la veine rénale au lieu de se jeter dans la veine cave inférieure, d'où danger moins grand lors de sa ligature.

— La surrénale gauche étant moins interne que la droite, l'effort de traction nécessaire pour amener la glande sous contrôle de la vue est moins grand et partant les risques de morcellement sont moins nombreux.

β) *Inconvénients.*

Il n'y en a pratiquement pas car la surrénale gauche ne présente avec les différents viscères abdominaux que des rapports éloignés, étant séparée de ces viscères par l'arrière-cavité des épiploons, dont le feuillet postérieur péritonise la face antéro-externe de la glande sur presque toute sa hauteur. Quant au rapport avec l'aorte, c'est un rapport médiat. La surrénale en effet n'est jamais accolée à l'aorte qui est située plus en avant et plus en dedans et dont elle reste toujours distante de quelques millimètres. Il y a lieu toutefois de noter que la surrénale présente des rapports assez intimes

avec les branches gauches de l'aorte (diaphragmatique inférieure, première lombaire, ..) ainsi qu'avec le ganglion semi-lunaire et les ganglions lymphatiques juxta-aortiques. Mais il ne s'agit là que d'obstacles secondaires et relativement faciles à éviter.

De cette étude rapide il nous faut donc conclure que :

1°) par voie antérieure (transpéritonéale ou parapéritonéale) la surrénale gauche est la seule qui soit susceptible d'être abordée.

2°) par voie postérieure (rétropéritonéale) la surrénale gauche n'est pas plus aisée à aborder que son homologue droite, mais son extirpation est beaucoup plus facile et surtout beaucoup moins dangereuse, et c'est là la raison pour laquelle l'exérèse porte de préférence sur cette surrénale gauche.

Ainsi dans tous les cas c'est à la surrénalectomie gauche, à la fois plus pratique et plus sûre, que le chirurgien devra accorder sa préférence.

Est-ce à dire que l'ablation systématique de la surrénale gauche soit au-dessus de toute critique? Ce n'est pas l'avis de Leibovici. Pour cet auteur le choix du côté à opérer doit être envisagé différemment suivant que l'on intervient pour artérite oblitérante ou pour hypertension artérielle.

Dans le premier cas on admet qu'il y a simplement hyperactivité sécrétoire des deux surrénales, c'est dire que pour réduire le parenchyme glandulaire il n'y a aucun inconvénient à enlever de parti-pris la surrénale gauche, puisque c'est celle qui se laisse le plus facilement aborder et extirper [1].

---

1. En présence d'une artérite oblitérante localisée au seul membre inférieur droit on est parfois conduit à pratiquer simultanément une sympathectomie lombaire droite et une surrénalectomie. Dans ce cas il est évident que la surrénale enlevée sera la surrénale droite.

Dans le second cas au contraire, et surtout s'il s'agit l'une hypertension paroxystique, le trouble fonctionnel a bien souvent un substratum anatomique tumoral : or cette tumeur, ce surrénalome hypertensif, n'est pas forcément situé à gauche [1], de sorte qu'en enlevant à tout coup la surrénale gauche les chirurgiens agissent par simple routine et non d'après la logique. Comme WILMOTH le dit avec juste raison : « Si l'hypertension essentielle est due à une tumeur de la surrénale droite et si nous enlevons systématiquement la surrénale gauche, parce que cela est plus facile, ce n'est pas le traitement chirurgical qui apportera la solution du problème de l'hypertension essentielle » : aussi conseille-t-il de serrer le problème de plus près. Or cela n'est pas particulièrement facile étant donné qu'à l'heure actuelle on ne peut, en présence d'une hypertension, dire *a priori* si l'élévation des chiffres tensionnels est due à une simple hyperplasie glandulaire bilatérale ou bien à une tumeur isolée et que dans ce dernier cas il est extrêmement difficile, sinon impossible, de préciser le côté ou siège la tumeur. C'est dire qu'en toute logique il conviendrait, avant de faire la moindre soustraction parenchymateuse, d'explorer chirurgicalement les deux surrénales. C'est d'ailleurs la ligne de conduite proposée par un certain nombre d'auteurs (MEILLÈRE & OLIVIER, DONZELOT & MÉNÉTREL, JEANNENEY, WERTHEIMER) qui estiment que cette manière de faire permet seule d'éviter cette grave erreur : l'ablation d'une surrénale saine, alors qu'on laisse en place l'autre surrénale siège de la tumeur. D'ailleurs au cas où les deux glandes paraissent normales, on est parfaitement en droit à ce moment d'enlever la surrénale gauche.

Ainsi le mieux est en présence d'une artérite oblitérante d'enlever systématiquement la surrénale gauche et en présence d'une hypertension, que l'on a quelque raison de considérer comme déterminée par une néoplasie de la surrénale, d'explorer d'abord la glande droite, puis dans un second

1. En pratique même il est plus souvent situé à droite qu'à gauche.

temps la glande gauche [1]. Si les deux explorations sont négatives on pratique alors, et en toute logique, l'ablation de la surrénale gauche.

II. - Choix de la voie d'abord.

De même que l'on s'est efforcé de déterminer le côté où l'intervention était la plus aisée et la moins dangereuse, de même on doit se préoccuper de déterminer quelle est la voie d'abord de la surrénale qui semble la plus avantageuse.

La surrénale peut être abordée soit par voie antérieure le sujet étant en décubitus dorsal, soit par voie postérieure le sujet étant en décubitus latéral droit.

Par la voie antérieure on se fraye un passage vers la face antéro-externe de l'organe en écartant les différents viscères de la cavité abdominale et en incisant par deux fois la séreuse, c'est la voie transpéritonéale, ou bien en refoulant en masse ces viscères et en réalisant un décollement de la séreuse, c'est la voie parapéritonéale.

Par la voie postérieure on cherche à atteindre la face postéro-interne de l'organe de sorte que, la glande étant située en arrière du péritoine, on n'a pas à toucher à la séreuse: il s'agit donc d'une voie essentiellement rétro-péritonéale [2].

Dès les débuts de la chirurgie surrénale, partisans de la voie antérieure et partisans de la voie postérieure se sont affrontés. C'est en effet la même année, en 1920, que Brüning d'une part, Bumke & Küttner d'autre part, faisaient connaître leurs techniques opératoires personnelles utilisant l'une la voie transpéritonéale, l'autre la voie retro-péritonéale.

---

1. Certains cependant, tels Jeanneney & Foucault, préconisent au contraire l'exploration première de la surrénale gauche.

2. A un autre point de vue on peut opposer la voie intrapéritonéale, qui n'est autre que la voie transpéritonéale, à la voie extrapéritonéale, qui selon les cas est para ou rétro-péritonéale.

Et bientôt Bazy, appliquant à la surrénalectomie les règles qu'il avait énoncées pour la néphrectomie, se faisait le champion de la voie parapéritonéale.

En 1923, au VI[e] Congrès international de Chirurgie, tenu à Londres, les techniques opératoires de la surrénalectomie étaient exposées par leurs auteurs respectifs (Heymann, Delbet, Willems & Goormaghtigh, ...) et très longuement discutées, sans que des conclusions fermes surgissent du débat.

Peu à peu les interventions se multipliant, les avantages et les inconvénients des différentes techniques se précisèrent. La voie antérieure fut peu à peu abandonnée, tant à cause de ses difficultés qu'à cause du shock auquel elle exposait le malade, et en 1934 au Congrès français de Chirurgie, elle était condamnée sans appel par Leibovici.

Aujourd'hui est uniquement utilisée la voie postérieure rétro-péritonéale.

Les considérations qui ont guidé le choix des opérateurs sont intéressantes à connaître, aussi convient-il chemin faisant de préciser les avantages et les inconvénients qu'offre l'abord des surrénales par voie antérieure et par voie postérieure.

Bien entendu la surrénale droite n'étant, comme nous l'avons dit, abordable que par la seule voie postérieure, tout ce que nous dirons concerne uniquement la surrénale gauche.

A. - Voie antérieure.

a) *Avantages.*

On peut les résumer ainsi :

1°) Jour considérable sur la région surrénale.

2°) Possibilité d'élargir l'incision à la demande.

3°) Abord de la glande par sa face antéro-externe.

Que faut-il penser de ces avantages ?

1°) Le champ opératoire obtenu par l'emploi de la voie transpéritonéale n'est pas si étendu qu'ont bien voulu le dire

les auteurs (Brüning, Heymann) qui ont préconisé cette voie. Il suffit d'ailleurs pour s'en rendre compte de lire leurs propres protocoles opératoires. Dès 1923, Willems faisait remarquer à juste titre que les avantages attribués à la laparotomie ne sont qu'apparents et que par contre les difficultés d'abord de la glande par voie antérieure sont considérables. Le champ opératoire est en réalité très profond et au niveau de la région surrénale son étendue est considérablement réduite.

2°) L'élargissement de l'incision à la demande n'est pas spécial à la voie antérieure. Tout au plus est-il plus facile par cette voie que par voie postérieure.

3°) L'abord de la glande par sa face antéro-externe par contre est un avantage très réel du fait que l'organe apparaît alors en entier sous le contrôle de la vue (Heymann). En réalité cet avantage devient presque négligeable devant la profondeur et l'exiguïté du champ opératoire.

b) *Inconvénients.*

Ce sont les suivants :

1°) *Profondeur du champ opératoire.*

« Les glandes surrénales par suite de leur situation rétro-péritonéale sont très éloignées de la paroi abdominale antérieure » (Bleicher), dont elles sont séparées par toute l'épaisseur de la cavité abdominale. La paroi étant ouverte il faut donc pour atteindre la glande traverser ou refouler les différents organes qui s'interposent entre elle et la paroi. Or ces organes sont nombreux et font que bien souvent on travaille au fond d'un véritable puits, où le contrôle de la vue est imparfait et où les gestes opératoires sont rendus malaisés par la longueur des instruments.

2°) *Nécessité de délabrements péritonéaux importants.*

L'abord de la surrénale par voie transpéritonéale nécessite au moins deux incisions de la séreuse, l'une portant sur le péritoine pariétal antérieur, l'autre sur le péritoine pa-

riétal postérieur [1]. De plus bien souvent on doit inciser des feuillets du péritoine viscéral : épiploon gastro-colique (Brüning), épiploon gastro-splénique (Strombeck), ou mésocôlon transverse (Delbet). Enfin si par la voie parapéritonéale on évite d'inciser la séreuse, on n'en est pas moins obligé de réaliser un très grand décollement et ce décollement est aussi traumatisant que les incisions de la voie transpéritonéale.

3°) *Gêne apportée par les viscères abdominaux.*

Ceux-ci doivent être constamment refoulés et leur poussée contenue, soit par la main de l'aide, soit par des valves.

4°) *Gêne apportée par les organes avoisinant la glande.*

Ces organes (aorte, tronc cœliaque, pédicule rénal, pancréas, plexus solaire, ...) ne peuvent être réclinés outre mesure, d'où difficulté considérable lorsqu'on incise le péritoine pariétal postérieur.

5°) *Risque d'hémorragie.*

En effet l'ouverture du péritoine pariétal postérieur au-dessus de la queue du pancréas se fait dans une région extrêmement vascularisée (pédicule splénique).

6°) *Shock opératoire très marqué.*

Ce shock, absolument constant, résulte des traumatismes abdominaux multiples et par ailleurs inévitables, qui entraînent des tiraillements et des dilacérations des plexus sympathiques juxtaviscéraux. Toujours dramatique il grève les interventions par voie antérieure d'une lourde mortalité opératoire (Delbet, Willems, Desplas, ...).

---

1. En fait on peut éviter cette incision du péritoine pariétal postérieur en clivant le fascia de Toldt et en effondrant la lame postérieure de ce fascia.

De tout ceci résulte que les avantages de la voie antérieure sont minimes en regard de ses inconvénients. La meilleure des techniques opératoires, celle d'Heymann, qui ne s'accompagne cependant que de délabrements péritonéaux restreints, reste encore très délicate. C'est pourquoi la presque totalité des auteurs a abandonné, et définitivement, cette voie antérieure [1].

B. - **Voie postérieure.**

a) *Avantages.*

On peut les résumer ainsi :

1°) Profondeur réduite du champ opératoire.

En effet comme le dit Bleicher « les glandes surrénales, très éloignées de la paroi abdominale antérieure, sont au contraire en rapport étroit avec la paroi abdominale postérieure contre laquelle elles s'appliquent. »

2°) Absence de délabrements péritonéaux.

3°) Absence de gêne apportée par les viscères abdominaux.

4°) Absence de rapports, du moins immédiats, avec des organes gênants ou facilement vulnérables.

5°) Risque d'hémorragie réduit.

6°) Shock opératoire diminué.

b) *Inconvénients.*

Ce sont les suivants :

1°) Jour réduit sur la région surrénale (Willems).

Cela oblige, si l'on veut avoir un jour suffisant, à faire de grandes incisions; mais n'en est-il pas de même par voie antérieure ?

2°) Abord de la glande par sa face postéro-interne.

---

1. Seul Strombeck (de Stockholm) continuait encore, en 1938, de l'utiliser d'une manière systématique.

Cet inconvénient est plus apparent que réel puisque, comme l'a montré BLEICHER, il est parfaitement possible en utilisant la voie rétro-péritonéale d'aborder la glande par sa face antéro-externe.

Les avantages de cette voie postérieure sont évidents et ses inconvénients minimes : c'est pourquoi presque tous les auteurs s'y sont ralliés et c'est pourquoi elle est actuellement la seule qui soit utilisée.

III. - **Choix de l'opération.**

Une fois le côté à opérer fixé et la voie d'abord choisie il reste à préciser la nature exacte de l'opération à effectuer pour supprimer ou diminuer la sécrétion de la surrénale que l'on suppose hyperactive.

S'attend-on à trouver une surrénale présentant une tumeur bénigne ? Deux opérations peuvent être envisagées : la surrénalectomie et l'adénomectomie surrénale.

S'attend-on au contraire à trouver une surrénale d'apparence normale ? Deux opérations (mises à part bien entendu les opérations d'énervation) peuvent également être envisagées : la surrénalectomie et la médullectomie surrénale.

Comme nous le verrons l'adénomectomie et la médullectomie ne sont guère employées de sorte qu'en définitive la seule intervention à retenir, celle qui vraiment apparaît comme l'opération de base de la chirurgie surrénale, est la surrénalectomie.

Celle-ci, dont nous savons déjà qu'elle doit de préférence être faite unilatérale et gauche en utilisant la voie d'abord postérieure rétro-péritonéale et dont nous étudierons en détail la technique dans un chapitre à part, doit-elle ou non intéresser la totalité de la glande? C'est là une question importante à laquelle le chirurgien se doit de répondre avant même de commencer son intervention.

Ceci étant, nous envisagerons successivement les trois questions suivantes :

A. - L'adénomectomie surrénale.
B. - La médullectomie surrénale.
C. - La surrénalectomie totale et la surrénalectomie subtotale.

A. - L'adénomectomie surrénale.

Assez fréquemment, on le sait, l'hypertension paroxystique essentielle a pour substratum anatomique une petite néoplasie bénigne de type glandulaire développée aux dépens de la médullo-surrénale. De même il est des cas, d'ailleurs assez rares, où l'hypertension permanente essentielle trouve son origine dans le développement d'une petite néoplasie de même type qui a pris naissance, elle, aux dépens de la cortico-surrénale.

Ces petites néoplasies de nature adénomateuse se présentent en général comme des tumeurs de la grosseur d'une cerise ou d'une noix qui, selon les cas, sont appendues à la glande par un pédicule plus ou moins long et plus ou moins bien individualisé, collées contre elle ou incluses à son intérieur déterminant seulement à sa surface une ou plusieurs bosselures.

Certains auteurs ont proposé d'enlever ces adénomes en laissant en place le parenchyme glandulaire sain. Cette intervention qui constitue une « adénomectomie surrénale » (Jeanneney & Foucault) se fait suivant les cas par section du pédicule, par clivage, par énucléation ou par résection intraglandulaire. Dans ce dernier cas il faut sectionner la glande au-dessus et au-dessous de la tumeur entre deux ligatures, et réaliser par conséquent une véritable résection partielle de la glande.

En fait l'intervention n'est pas toujours des plus faciles et bien souvent il se produit soit une hémorragie en nappe, soit un morcellement de la glande, qui rendent les temps ultérieurs de l'acte opératoire très pénibles. C'est pourquoi la majorité des auteurs, considérant que l'adénomectomie si elle est l'opération la plus rationnelle n'est ni la plus simple ni la plus aisée, estiment qu'en dehors des cas où il s'agit

d'un adénome franchement pédiculé et facile à extirper, il est préférable d'enlever en bloc la tumeur et la surrénale aux dépens de laquelle elle s'est développée. C'est dire que dans l'immense majorité des cas l'adénomectomie doit céder le pas à la surrénalectomie.

B. - **La médullectomie surrénale.**

Il est bien entendu que, dans les différents syndromes vasculaires rapportés à l'hyperfonctionnement surrénal, la cause première est une hyperadrénalinémie, c'est-à-dire que cet hyperfonctionnement surrénal est en réalité limité à la médullaire. C'est donc cette médullaire et cette médullaire seule qu'en toute logique il conviendrait d'extirper. Et cependant la médullectomie surrénale n'est, comme nous le verrons, employée que très exceptionnellement à cause des nombreuses difficultés techniques que présente sa réalisation.

Il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit là d'une intervention fort intéressante, ne serait-ce que du point de vue purement théorique. C'est pourquoi nous l'étudierons avec quelques détails. Après l'avoir définie, nous verrons les données physiologiques et anatomiques sur lesquelles elle est fondée, nous rappellerons les tentatives auxquelles elle a donné lieu et nous terminerons par quelques mots de technique opératoire.

a) *Définition.*

La médullectomie surrénale (encore appelée médullo-surrénalectomie) consiste dans l'ablation élective, partielle ou totale, de la substance médullaire adrénalinogène. Ce n'est donc en réalité qu'une surrénalectomie partielle d'un type un peu particulier.

A la différence de la surrénalectomie presque toujours unilatérale elle peut selon les cas être uni ou bilatérale.

b) *Données physiologiques.*

La sécrétion adrénalinique étant assurée par la médullo-surrénale, c'est évidemment celle-ci et celle-ci seule que doivent viser les interventions destinées à diminuer l'adrénalino-

sécrétion, partant à corriger les troubles liés ou supposés liés à l'hyperadrénalinémie.

La surrénalectomie, opération la plus couramment utilisée, ne peut apporter qu'une solution incomplète au problème. Cette intervention en effet réalise une destruction globale du parenchyme surrénal. Or on ne peut que regretter la destruction du parenchyme cortical, puisque cette destruction est inutile et que même elle peut être dangereuse. D'autre part la surrénalectomie ne peut être qu'unilatérale. Il subsiste donc dans la surrénale laissée en place une masse non négligeable de tissu médullaire qui continue à assurer la sécrétion de l'adrénaline et qui, du fait de l'hypertrophie compensatrice, en sécrète bientôt autant, ou presque, que les deux surrénales réunies.

La médullectomie au contraire réalise une destruction du parenchyme surrénal plus économique et surtout plus élective, plus logique, puisqu'elle laisse en place le tissu cortical et ne détruit que le tissu médullaire dont l'hyperactivité sécrétoire est la cause du trouble à compenser. De plus la médullectomie peut être faite bilatérale ce qui revient à supprimer la presque totalité de l'adrénaline excrétée, les petites quantités d'hormone élaborées et sécrétées par les glandes surrénales accessoires de type mixte et par les paraganglions étant suffisantes pour maintenir le tonus cardio-vasculaire normal, mais insuffisantes pour que puisse se perpétuer le trouble physio-pathologique dont l'existence a motivé l'intervention.

Théoriquement la médullectomie doit donner des résultats excellents dans tous les syndromes vasculaires d'origine hyperadrénalinémique. Par conséquent elle est susceptible d'être tentée, au même titre que la surrénalectomie, dans les affections liées ou supposées liées à un état d'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale et même elle doit être préférée à cette dernière intervention car plus physiologique, car plus logique.

c) *Données anatomiques.*

Le chirurgien qui se propose de réaliser une médullectomie se doit de bien connaître la disposition des deux tissus

constitutifs de la glande surrénale. L'étude des coupes sériées, tant longitudinales que transversales, de l'organe montre que la corticale enveloppe complètement la médullaire et que celle-ci n'est pas répartie uniformément à l'intérieur de la corticale. « La substance médullaire se localise en effet dans les trois-cinquièmes internes de l'organe; les deux cinquièmes externes de la glande englobant son extrémité supérieure sont uniquement constituées de substance corticale » (Bleicher). Cette dernière est de beaucoup la plus développée puisqu'à elle seule elle forme à peu près les neuf dixièmes de la glande : c'est dire le peu de volume qu'occupe à l'intérieur de la surrénale le tissu médullaire que l'on se propose d'extirper et c'est dire par là même les difficultés de cette extirpation.

d) *Historique.*

Il y a déjà longtemps que les physiologistes ont montré que l'on pouvait chez l'animal détruire électivement la médullo-surrénale adrénalinogène, sans sacrifier inutilement la cortico-surrénale indispensable à la vie, et qu'ils ont tenté souvent avec succès la médullectomie. C'est ainsi que Wheeler et Vincent pratiquaient l'évidement médullaire au thermocautère, tandis que Houssay et Lewis faisaient cet évidement à la curette.

En 1927 le Professeur Costantini, en collaboration avec Tournade et Chabrol, reprenait cette expérience chez le chien et mettait au point une technique nouvelle de médullectomie. La surrénale une fois découverte il incisait le pôle inférieur de l'organe sur une longueur de 3 à 4 mm. et y introduisait une fine curette d'ophtalmologiste, réussissant ainsi à détruire en totalité la substance médullaire.

Fort de cette expérience le Professeur Costantini se fit le promoteur de la médullectomie et en cette même année 1927 la tentait pour la première fois chez l'homme. C'est d'ailleurs occasionnellement et non dans un but thérapeutique défini qu'il fut amené à faire cette intervention. Au cours de l'extirpation d'un hypernéphrome il s'aperçut que la surrénale avait suivi la tumeur. L'idée lui vint alors de se rendre compte des possibilités de réalisation de la destruc-

tion du parenchyme médullaire chez l'homme. Il introduisit donc une fine curette dans le pôle inférieur de la glande et s'efforça de détruire aussi complètement que possible la substance médullaire. L'opération fut aisée et se passa sans incidents. L'examen microscopique des débris enlevés montra qu'il s'agissait effectivement de tissu chromaffine.

L'année suivante Leriche reprenait l'intervention, cette fois dans un but thérapeutique défini, chez un sujet atteint d'artérite oblitérante. Après avoir découvert le bord externe de la glande, il fendit ce bord dans toute sa longueur et introduisit à l'intérieur de l'organe une fine curette qu'il manœuvra de façon à détruire la substance médullaire tout en respectant la substance corticale. Mais devant la friabilité du parenchyme il dut abandonner son projet et terminer par une surrénalectomie subtotale. Une seconde tentative, faite quelques mois plus tard, ne fut pas plus heureuse.

En 1936 Durante reprit l'intervention qu'il utilisa soit isolément, soit en association avec la résection des splanchniques.

En 1939 enfin, la médullectomie fut de nouveau tentée. d'une part par le Professeur Costantini, qui devant les difficultés de l'intervention dut abandonner son projet et s'en tenir comme il en avait primitivement l'intention à la résection du sympathique lombaire, d'autre part par le Professeur agrégé Curtillet, qui par l'emploi combiné de la curette et du bistouri électrique parvint à réaliser une destruction totale de la médullaire. Nous rapportons par ailleurs ces observations, qui toutes deux sont relatives à des artérites juvéniles à forme hyperalgique.

Il faut signaler pour terminer que Stricker a, chez l'animal, essayé de réaliser la destruction chimique de la médullaire par des fixateurs histologiques (solution de bichromate de potasse dans l'alcool à 95°) introduits à l'intérieur même de la glande sur un petit tampon ou mieux injectés directement à l'aide d'une seringue. Mais cette destruction, forcément aveugle, est très imparfaite: elle s'avère en effet moins complète que celle obtenue par curettage ou thermocautérisation et s'accompagne toujours d'une histolyse plus ou moins

étendue de la corticale. En tous cas la méthode n'a jamais été utilisée chez l'homme.

e) *Technique opératoire.*

Cette technique est à l'heure actuelle très mal précisée. Nous avons vu, chemin faisant, le mode opératoire suivi par Costantini et par Leriche. Nous n'y reviendrons pas.

Bleicher a expérimenté la médullectomie sur le cadavre. Sa technique est la suivante : Il commence, comme dans la technique qu'il a décrite pour la surrénalectomie, par exposer et dénuder aussi complètement que possible la face antéro-externe de la glande. Cette dénudation permet de travailler constamment sous le contrôle de la vue, partant de guider utilement la curette et de limiter la destruction du parenchyme surrénal à la seule substance médullaire, dont la topographie intraglandulaire est bien connue. Il fait ensuite au bistouri, sur la partie inférieure de la surface glandulaire découverte, une petite incision verticale située à mi-distance du sillon hilaire et du bord externe de l'organe. Cette incision doit être à la fois superficielle, de façon à n'intéresser que la seule corticale (dont l'épaisseur à ce niveau est de 2 mm. environ), et aussi courte que possible (4 à 5 mm. au plus). Il introduit alors à frottement une fine curette d'ophtalmologiste dans l'incision ainsi pratiquée et procède à la destruction de la substance médullaire. Il recommande de diriger la curette en dedans, un peu en bas et surtout très superficiellement, afin de ne pas risquer une perforation de la face postéro-interne car celle-ci échappe totalement au contrôle de la vue.

Cette technique, très facilement réalisable sur le cadavre, n'a jamais été appliquée sur le vivant. Dans ce cas d'ailleurs une difficulté indéniable se présenterait du fait de la richesse de vascularisation de la médullaire. Cette médullaire en effet d'une part reçoit le sang de capillaires artériels qui lui sont propres et qui traversent sans s'y distribuer toute l'épaisseur du cortex, d'autre part est traversée de part en part par la grosse veine surrénale. La destruction de cette veine est inévitable. Elle entraîne fatalement une hémorragie qui obscurcit le champ opératoire et nécessite de la part du

chirurgien une hémostase particulièrement soignée, hémostase qui d'ailleurs doit être grandement facilitée par la diathermo-coagulation (Curtillet).

Est-ce à dire que la médullectomie soit vraiment difficile ? Il ne le semble pas. Le Professeur Costantini la considère comme très aisée. Quant à Bleicher il pense qu'elle peut être réalisée assez facilement, et aussi bien du côté droit que du côté gauche, à la seule condition que la glande soit accessible à la vue en totalité et que l'on puisse par là même exercer un contrôle efficace et constant sur la marche de l'intervention.

f) *Conclusion.*

Quel est l'avenir de la médullectomie ?

A l'heure actuelle le problème de la médullo-surrénalectomie en chirurgie humaine n'a pas encore reçu de solution pratique, sans doute à cause des difficultés opératoires indiscutables qu'elle présente.

En 1934, dans son rapport au Congrès de Chirurgie, Stricker déclarait que la médullectomie lui semblait « d'une réalisation difficile chez l'homme à cause de la grande friabilité de l'organe ». Leibovici était encore plus catégorique et concluait en disant que cette intervention s'était révélée « irréalisable ». Meillère et Olivier enfin, toujours en 1934, écrivaient qu'en raison de la situation profonde de la glande et de son petit volume il ne semblait pas que, même au bistouri électrique, « on puisse réaliser effectivement et sûrement la médullectomie ».

L'année suivante Levent, rappelant l'intrication des deux parenchymes cortical et médullaire, déclarait qu'il était « encore impossible de limiter l'action chirurgicale à l'un des deux parenchymes glandulaires seul » et, en 1936, Leibovici confirmait ce point de vue : « L'ablation isolée de la médullo-surrénale est impossible à réaliser chez l'homme à cause de la grande friabilité de l'organe. » Il est vrai que quelques mois plus tard il se montrait moins affirmatif, estimant seulement que « dans les conditions réelles de la chirurgie surrénale la médullectomie était peu réalisable ». En 1938 en-

fin JEANNENEY, sans sous-estimer les difficultés de l'intervention, reconnaissait qu' « elle mérite d'être esayée. »

Ainsi la médullectomie, quelque séduisant que soit son principe, quels que soient les avantages qu'elle présente sur la surrénalectomie, ne pourra vraiment se vulgariser et acquérir droit de cité dans la chirurgie surrénale que si l'avenir apporte des techniques nouvelles simplifiées qui en rendent la réalisation accessible à tous les chirurgiens.

C. - **La surrénalectomie totale et la surrénalectomie subtotale.**

La surrénalectomie, qui d'après ce que nous venons de voir est pratiquement la seule opération utilisée, doit-elle ou non intéresser la totalité de la glande? Autrement dit doit-elle être totale ou subtotale?

La surrénalectomie totale, celle qui est le plus souvent employée, a été quelquefois critiquée. On lui a en particulier reproché d'exposer à l'insuffisance surrénale post-opératoire dans les cas où la glande restante est déficiente ou absente (OPPEL) et aussi d'être difficile à réaliser car nécessitant la ligature successive de trois pédicules vasculaires (LERICHE).

En réalité ces critiques ont bien peu de valeur.

La déficience de la glande restante est évidemment une éventualité possible car, comme le dit justement JEANNENEY, « nous n'avons pas de moyens d'apprécier la valeur fonctionnelle de la glande qui sera laissée en place, comme nous en avons par exemple pour le rein avant une néphrectomie. » Cette déficience, que l'on peut d'ailleurs soupçonner en cours d'intervention lorsque la surrénale enlevée est d'un volume supérieur à la normale, ce qui traduit l'existence de phénomènes d'hyperplasie compensatrice, est même assez fréquente. Cependant l'expérience a montré que, du fait des suppléances fonctionnelles qui s'établissent peu après l'exérèse, elle n'est que très rarement cause d'insuffisance surrénale. L'absence de la glande restante est également possible, mais les cas connus (SPASSOKUKOTSKY; SCHITOFF; ALMASOWA; NAZAROFF; LUKENS, FLIPPIN & THIGPEN; WERTHEIMER) sont véritablement exceptionnels et étant donné leur « extrême rareté » (ARKANNIKOWA) il est impossible d'en tenir le moindre compte. La crainte d'une déficience ou d'une

aplasie de la surrénale restante est donc pratiquement vaine et force est bien d'admettre avec LERICHE, qui d'ailleurs la déconseille mais pour une autre raison, que la surrénalectomie totale ne présente aucun danger.

La ligature des trois pédicules ne saurait non plus être un argument de grande valeur contre la surrénalectomie totale, car ce qui est difficile c'est la ligature des deux premiers pédicules, ligature qui quelle que soit la technique employée est absolument inévitable, et non pas celle du troisième pédicule, laquelle se fait en général sans difficultés.

Quoiqu'il en soit certains auteurs ont proposé de remplacer l'exérèse totale par une exérèse subtotale, ceci afin d'éviter les accidents d'insuffisance surrénale (OPPEL) ou de supprimer la ligature du pédicule vasculaire moyen (LERICHE, STRICKER). Cette exérèse subtotale, qui laisse en place un petit fragment de parenchyme glandulaire vascularisé par les éléments du pédicule moyen, n'a cependant été adoptée que par un petit nombre d'opérateurs, la majorité d'entre eux (HERTZ, WILMOTH, MEILLÈRE, ..)estimant qu'elle est insuffisante et que « lorsqu'on est assuré de l'existence de l'autre glande, on peut recourir à une ablation totale » (JEANNENEY & FOUCAULT).

En fait il n'y a pas lieu de prendre catégoriquement parti pour l'une ou l'autre des deux opérations car bien souvent, par suite du morcellement de la glande au cours de l'acte opératoire, le chirurgien croit faire une surrénalectomie totale alors qu'en réalité il fait une subtotale. Afin de savoir si l'exérèse a véritablement été complète on a conseillé la pesée systématique du parenchyme enlevé, « la surrénale pesant de 4 à 6 gr., une surrénalectomie totale doit donc enlever au moins 4 gr. : au-dessous l'ablation est sûrement subtotale » (LEIBOVICI). Mais dans ces conditions l'opérateur ne sait pas *a priori* ce qu'il fait et ce n'est qu'après l'intervention qu'il peut connaître l'importance véritable de l'exérèse qu'il a effectuée; ce n'est que pièce en main qu'il peut dire si la surrénalectomie qu'il a pratiquée a été totale ou subtotale. L'opposition entre les deux interventions est donc plus théorique que réelle et il est superflu de s'y attarder davantage.

IV. - Choix de l'anesthésie.

Et maintenant une dernière question se pose au chirurgien : quel est le meilleur mode anesthésique?

La surrénalectomie est une intervention grave, longue, shockante, faite chez des sujets qui souvent présentent une déficience cardio-vasculaire discrète ou une urémie latente. On conçoit donc facilement l'importance que présente l'anesthésie dans cette opération.

La plupart des auteurs utilisent l'anesthésie générale. Quelques-uns cependant, à la suite de Crile, préconisent la rachi-anesthésie.

Voyons successivement les avantages et les inconvénients de ces deux modes anesthésiques.

A. - Anesthésie générale.

Elle a le plus souvent été faite au chloroforme ou à l'éther, mais il est intéressant de se demander ce que donneraient les anesthésies au protoxyde d'azote, au cyclopropane ou à l'évipan sodique .

a) *Chloroforme.*

Préconisée par Herzberg et Hesse (1923) l'anesthésie au chloroforme n'est plus guère employée. On sait en effet que tout tiraillement, si minime soit-il, exercé sur la glande en cours d'intervention détermine une décharge d'adrénaline. Or chez l'homme, comme chez l'animal, l'adrénaline durant l'anesthésie au chloroforme est hypertoxique, même à doses très faibles, et peut déterminer par le mécanisme aujourd'hui bien connu de la syncope adrénalino-chloroformique (Lévy. Tournade) une mort subite.

Il ne faut pas cependant exagérer les risques de l'anesthésie au chloroforme car la syncope adrénalino-chloroformique d'une part se produit surtout au début de l'anesthésie, donc à un moment où le chirurgien n'a pas encore atteint la surrénale et où il ne peut par conséquent y avoir décharge adrénalinique, d'autre part peut être évitée par l'administra-

tion préventive d'extraits pancréatiques désinsulinisés ou de vagotonine (Santenoise et Merklen).

Quoiqu'il en soit on a préconisé l'emploi du chloroforme chez les tuberculeux, où il est moins dangereux que l'éther (Arkannikowa), et plus récemment chez les grands hypertendus. Cet anesthésique en effet aurait une action hypotensive manifeste et ferait baisser notablement la tension avant même que l'on intervienne sur la glande. C'est ainsi que chez un de leurs malades Monier-Vinard et Desmarest ont vu la tension baisser de 26 à 21 quelques instants après le début de l'anesthésie. Mais ces faits ne sont pas admis par tous et sont encore à l'étude.

b) *Ether.*

Préconisé par les chirurgiens russes il est employé par un grand nombre d'auteurs (Leriche, Stricker. Lafargue, Jeanneney, Carcassone) car, comme le font remarquer Meillère & Olivier, il paraît admirablement supporté même lorsque l'état général est fortement déficient. Il est toutefois contre-indiqué (de même d'ailleurs que le chloroforme) chez les obèses, les cardiaques et les pulmonaires.

c) *Protoxyde d'azote.*

Le protoxyde d'azote, que nous avons vu employer avec succès dans le Service du Professeur Costantini, est un excellent anesthésique, surtout s'il est, à la manière de Desmarest, combiné à l'administration préalable d'avertine ou de rectanol. Malheureusement il doit être administré en circuit fermé, sous masque parfaitement étanche, et avec contrôle permanent de la concentration et de la consommation ce qui nécessite l'emploi d'appareils compliqués (tel celui de Foregger) dont le réglage ne peut être fait que par des anesthésistes spécialisés.

d) *Cyclopropane.*

Le cyclopropane n'est pas à conseiller car ses avantages (inflammabilité restreinte, mélange en toutes proportions à l'oxygène, marge de sécurité considérable, action et élimination rapides, réveil facile, absence d'irritation bronchique,

absence de toxicité pour le foie et pour le rein) sont contrebalancés par ses inconvénients. On sait en effet (Amiot) que d'une part à forte dose il trouble le rythme cardiaque, ce qui oblige à ne l'employer qu'avec les plus grandes précautions chez les cardio-vasculaires, et que d'autre part il est vasodilatateur, favorisant de ce fait le suintement du champ opératoire. Or la surrénalectomie est une opération longue qui nécessite une narcose prolongée et partant l'emploi d'une dose importante d'anesthésique : celle-ci sera donc mal tolérée par les opérés qui, nous l'avons dit, sont souvent des cardio-vasculaires. A cela il faut ajouter qu'ici, plus peut-être que dans n'importe quelle autre intervention abdominale, tout suintement sanguin qui obscurcirait le champ opératoire doit être soigneusement évité.

D'une manière générale, et quoi qu'en pense Sabourin qui, dans sa thèse, le préconise chez les hypertendus, l'emploi du cyclopropane doit donc être rejeté. Il y a lieu cependant de noter que les diabétiques semblent tolérer le cyclopropane bien mieux que les autres anesthésiques, ce qui autoriserait l'emploi de ce gaz dans les rares cas d'artérites diabétiques traités par surrénalectomie.

e) *Evipan sodique.*

La durée de l'anesthésie obtenue par l'évipan est trop courte pour que l'on puisse songer à utiliser cet anesthésique avec profit. Il pourrait toutefois être employé pour la narcose préparatoire à l'anesthésie générale, où peut-être il remplacerait avantageusement le chlorure d'éthyle. De fait Roques et Sohier ont utilisé pour l'anesthésie de base le sonéryl sodique et n'ont eu qu'à s'en louer.

B. - **Rachi-anesthésie.**

La rachi-anesthésie est préconisée par Crile, car elle provoque un relâchement musculaire important et surtout réduit considérablement les hémorragies.

Cependant cette anesthésie, par le choc hypotensif qu'elle entraîne et qui parfois prend malgré le traitement préventif (éphédrine) l'allure d'un véritable collapsus, com-

porte des risques indiscutables. Des accidents plus ou moins sérieux peuvent se voir, qui parfois sont véritablement dramatiques (cas de MONIER-VINARD & DESMAREST). En tout cas il semble que la rachi-anesthésie doive être absolument prohibée lorsqu'on soupçonne la présence d'une tumeur de type chromaffine. BELT et POWELL ont en effet rapporté l'observation d'une femme présentant une telle tumeur, chez qui la rachi-anesthésie a, avant tout acte opératoire, déclanché une crise hypertensive particulièrement violente avec tension à 30-24, crise qui non seulement empêcha l'intervention. mais encore aboutit à la mort par œdème aigu du poumon trois jours plus tard. La rachi-anesthésie n'est donc pas sans danger ce qui fait que, malgré ses avantages incontestables. beaucoup d'auteurs s'en défient et à juste titre, et que certains même la déconseillent formellement.

Ainsi il semble que l'on doive accorder sa préférence à l'anesthésie générale et qu'à de rares exceptions près il y ait avantage à s'en tenir à l'anesthésie la plus couramment employée, c'est-à-dire à celle par l'éther.

*
**

De cette étude sur le problème opératoire de la surrénalectomie il faut surtout retenir qu'avant toute manœuvre chirurgicale l'opérateur doit avoir présent à l'esprit la règle générale suivante :

« A de rares exceptions près l'intervention doit :

1°) être unilatérale et gauche

2°) se faire par voie postérieure rétro-péritonéale

3°) consister en une exérèse totale de la surrénale

4°) se pratiquer sous anesthésie générale, l'anesthésique de choix étant l'éther. »

Si cette règle est scrupuleusement suivie la surrénalectomie est une opération relativement peu dangereuse qui peut, entre les mains de chirurgiens expérimentés, donner d'excellents résultats opératoires.

Technique de la Surrénalectomie

II - LA TECHNIQUE GÉNÉRALE DE LA SURRÉNALECTOMIE

CHAPITRE IX

Technique de la Surrénalectomie

II. - La Technique Générale de la Surrénalectomie.

Le problème opératoire de la surrénalectomie nous étant maintenant connu dans son ensemble, nous pouvons aborder l'étude à proprement parler technique de l'intervention.

Nous envisagerons tout d'abord la technique générale de la surrénalectomie, réservant à plus tard l'étude des techniques particulières aux différents auteurs.

Pour simplifier l'étude de cette technique générale, nous nous bornerons au cas de la surrénalectomie unilatérale gauche totale faite par voie postérieure rétro-péritonéale. C'est là en effet l'opération la plus pratique et la plus souvent réalisée, celle qui par conséquent a été le mieux étudiée et dont les principes généraux sont les mieux codifiés.

Bien entendu ici, comme pour toute intervention endocrinienne, « le malade doit être préparé avec le plus grand soin » (JEANNENEY) afin de dépister les moindres tares organiques (cardio-vasculaires, rénales, hépatiques, ...) susceptibles de compromettre le succès de l'opération. Nous supposerons donc que tous les examens habituels (étude de la tension artérielle, dosage de l'urée sanguine, détermination de la constante d'Ambard, mesure du temps de saignement et du temps de coagulation, numération des plaquettes, ...) ont été faits et que le malade est dans les conditions optima pour supporter l'intervention.

Avant d'entrer dans le détail des différents temps opératoires il nous faut préciser quelques données relatives à la position du malade et à celle de l'opérateur.

Position du malade.

Quelle position donner à l'opéré ?

Etant donné les rapports de voisinage qui existent entre les deux organes, l'exérèse de la surrénale peut dans une certaine mesure être rapprochée de celle du rein. C'est là la raison pour laquelle les différents auteurs ont proposé de placer l'opéré en position de néphrectomie, c'est-à-dire en décubitus latéral droit avec élévation du flanc de ce même côté.

L'élévation du flanc droit doit être très marquée afin que la région lombaire gauche soit aussi surélevée que possible (Bumke & Küttner, Willems), que le rebord costal gauche fasse fortement saillie et tende la paroi abdominale sous-jacente (Bleicher), et enfin que l'espace costo-iliaque gauche soit ouvert au maximum (Hertz). Cette élévation est réalisée en plaçant sous la base de l'hémithorax droit soit un coussin (Girgolaff), soit un billot (Hertz, Ferran), soit mieux encore un support lombaire mobile tel que l'élévateur de Pillet (Willems, Stricker, Bleicher). En effet au moment de fermer la paroi il faut, pour rapprocher les lèvres de l'incision cutanée, supprimer l'élévation du flanc et l'on conçoit facilement qu'il soit beaucoup plus aisé et aussi beaucoup moins brutal de manœuvrer l'élévateur que de retirer le coussin ou le billot.

Quelque marquée qu'elle soit, l'élévation du flanc droit peut cependant être insuffisante pour réaliser l'ouverture optima de l'espace costo-iliaque gauche. C'est pourquoi certains ont conseillé de fléchir à demi le membre inférieur droit et d'étendre au maximum le membre inférieur gauche (Bleicher), ces deux membres reposant en outre sur un plan très incliné ce qui a pour effet de réaliser une bascule vers le bas de tout le bassin et en particulier de la crête iliaque gauche (Stricker).

Position de l'opérateur.

L'opérateur se place derrière l'opéré et son principal aide devant. Quant au deuxième aide il se place soit devant (Bleicher), soit derrière (Stricker), mais toujours à la droite de l'opérateur.

Ces données relatives à la position du malade et à celle de l'opérateur étant précisées, entrons maintenant dans le détail de la technique opératoire.

Comme nous l'avons déjà dit l'exérèse de la surrénale peut dans une certaine mesure être rapprochée de celle du rein. Dans les deux cas en effet l'opérateur est obligé de pénétrer dans cette région bien individualisée de la cavité abdominale que constitue la fosse lombaire. Dans les deux cas par conséquent il est obligé de pratiquer une lombotomie. Cependant la lombotomie utilisée pour l'abord du rein ne peut être employée telle quelle lorsqu'il s'agit d'atteindre la surrénale. Il est nécessaire d'y apporter quelques modifications imposées par la situation même de la surrénale, qui est à la fois plus élevée et plus interne que le rein. C'est la raison pour laquelle la plupart des opérateurs ont cherché à reporter l'incision cutanée plus haut, à réséquer l'obstacle rigide formé par la 12^{e} côte, à refouler le cul-de-sac pleural et le péritoine pariétal postérieur, enfin à abaisser le rein : toutes manœuvres qui ont pour but d'élargir au maximum les voies d'accès sur la glande.

Des modifications apportées par les différents auteurs sont résultées un grand nombre de techniques. Celles-ci présentent des divergences parfois notables, cependant il est entre elles un lien commun représenté par la succession sensiblement uniforme des différents temps opératoires.

Ces temps opératoires, nous en décrirons huit, se succédant dans l'ordre ci-après :

I. - Incision cutanée
II. - Section des plans musculaires
III. - Levée de l'obstacle costal
IV. - Incision de l'aponévrose postérieure du transverse

V. - Ouverture de la loge rénale
VI. - Découverte de la surrénale
VII. - Libération et exérèse de la glande
VIII. - Fermeture de la loge rénale et de la paroi.

Etudions donc en détail ces différents temps.

I. - **Incision cutanée.**

L'incision employée peut être une incision banale de néphrectomie, telle l'incision horizontale de Péan ou mieux l'incision oblique de Guyon qui, partant de l'angle que forme la 12e côte avec le bord externe de la masse sacro-lombaire, se porte en bas et en avant pour venir se terminer à un ou deux travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure. Mais les incisions de néphrectomie et celles qui s'en rapprochent ne sont guère commodes. En effet elles « sont situées au-dessous du niveau de la partie la plus inférieure de la glande » (Bleicher) et pour avoir un jour suffisant sur l'organe il est nécessaire de les élargir considérablement, ce qui entraîne des délabrements pariétaux importants.

L'incision à utiliser doit se déduire de l'aire de projection de la surrénale sur la paroi abdominale postérieure. Cette aire a été déterminée avec un soin particulier par Bleicher, qui lui a donné le nom de « quadrilatère cutané surrénal ». Elle est limitée : en haut par une ligne horizontale qui rase la partie supérieure du sommet de l'apophyse épineuse de la 11e dorsale, en bas par une ligne horizontale qui passe par la partie moyenne du relief déterminé par le sommet de l'apophyse épineuse de la 12e dorsale, en dedans par une ligne verticale para-médiane juxta-épineuse tangente aux sommets des apophyses épineuses dorso-lombaires, en dehors enfin par une ligne verticale paramédiane parallèle à la précédente et située à 6 cm. (soit environ trois travers de doigt) de la ligne médiane. Le quadrilatère cutané surrénal, qu'il est facile de construire sur le vivant (Bleicher), est un auxiliaire précieux pour le chirurgien. Celui-ci en effet peut se rendre compte aisément et avec une approximation très suffisante de la situation exacte de la glande qu'il se propose d'aborder.

De la situation élevée qu'occupe la surrénale résulte que l'incision qui permettra d'accéder sur elle doit être notablement plus haute que celle employée pour la néphrectomie (Gabrielle). A la lombotomie basse utilisée pour l'abord du rein il convient donc de substituer une lombotomie haute, qui donnera directement accès sur la surrénale (Hertz, Bleicher, Ferran).

L'incision la plus couramment utilisée est une incision oblique dirigée de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans, qui part du bord externe de la masse sacro-lombaire, suit le trajet de la 12e côte et se porte en avant vers le bord externe du grand droit. Sa longueur moyenne est de 12 à 18 cm. (Hertz, Stricker, Bleicher).

On peut lui distinguer deux segments : l'un antérieur, l'autre postérieur.

Le segment postérieur rectiligne est, comme nous l'avons dit, parallèle à la 12e côte. Suivant les cas il suit l'axe longitudinal de la côte (Bleicher), rase son bord inférieur (Bumke & Küttner) ou est situé à quelques centimètres au-dessous de ce bord (Girgolaff, Hertz, Ferran).

Le segment antérieur, qui à l'extrémité libre de la 12e côte fait suite au précédent, peut selon les cas être rectiligne, prolongeant alors la direction du segment postérieur (Bumke & Küttner, Hertz, Ferran), ou curviligne à concavité supérieure, s'infléchissant alors vers le haut pour longer le rebord inférieur du gril costal (Willems, Bleicher).

Bien entendu si en cours d'intervention cette incision s'avère insuffisante, elle pourra être prolongée autant que cela sera nécessaire (Willems, Girgolaff). En avant elle pourra ainsi atteindre le bord externe du grand droit et en arrière se rapprocher plus ou moins de la ligne des apophyses épineuses.

Des incisions décrites par les différents auteurs les unes sont franchement postérieures (Willems, Hertz, Ferran) alors que les autres sont plutôt latérales (Bumke & Küttner, Girgolaff, Leriche, Stricker). En fait il n'y a pas lieu de les opposer les unes aux autres, car bien souvent les difficultés de l'intervention contraignent l'opérateur à élargir

son incision primitive, de sorte que l'on a finalement une grande incision postéro-latérale (Bleicher) qui en arrière intéresse la totalité de la fosse lombaire et en avant déborde largement sur le flanc.

II. - **Section des plans musculaires.**

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané une fois incisés il faut sectionner les différents plans musculaires qui masquent le gril costal et l'aponévrose du transverse.

Cette section, qui se fait sur la même ligne que la peau, intéresse deux plans (Bleicher) : l'un superficiel représenté par le grand dorsal et le grand oblique, l'autre profond représenté par le petit dentelé postérieur et inférieur et par le petit oblique.

Dans le cas d'incision très étendue la section déborde en arrière sur le bord externe de la masse sacro-lombaire (Hertz) et sur le carré des lombes, et en avant sur le bord externe du grand droit (Girgolaff).

De même qu'à l'incision cutanée on peut à l'incision musculaire distinguer deux segments : l'un antérieur, l'autre postérieur. Dans ce dernier segment la section doit être profonde afin d'atteindre le plan osseux. Dans le premier au contraire elle doit être superficielle, afin que soient respectés l'aponévrose du transverse et surtout le péritoine pariétal qui lui est sous-jacent (Bumke & Küttner).

III. - **Levée de l'obstacle costal.**

La levée de l'obstacle costal, temps capital dans l'abord de la surrénale, n'est pas spéciale à la surrénalectomie. Elle doit en effet être envisagée dans toutes les interventions qui nécessitent une lombotomie préalable. Mais alors que cette levée est facultative lorsqu'on se propose d'aborder le rein et le rein seul, elle devient absolument nécessaire lorsqu'on intervient sur la surrénale. Il importe donc qu'elle soit faite dans les meilleures conditions possibles.

C'est pourquoi après avoir rappelé quelques données anatomiques relatives à l'obstacle costal nous verrons si oui ou non cet obstacle doit être supprimé au cours de la surrénalectomie, enfin et surtout nous envisagerons la manière dont il doit être supprimé.

A. - L'obstacle costal.

Il est évident que pour aborder chirurgicalement la surrénale il importe de connaître avec précision sa situation par rapport au squelette vertébro-costal.

Cette situation a été déterminée très exactement par Bleicher en utilisant les données fournies par la radiographie. Cet auteur a montré que la surrénale occupe une situation relativement fixe, se projetant « sur la gouttière vertébro-transversaire dans la région correspondant à la 12^{e} vertèbre dorsale et à la 1re vertèbre lombaire ».

Il a d'autre part établi que l'extrémité supérieure de la glande « répond au 11^{e} espace intercostal, atteignant parfois la 11^{e} côte, à 4 ou 5 cm. de la ligne médiane », que son extrémité inférieure « affleure le disque séparant la 1re de la 2^{e} vertèbre lombaire », que son bord interne « est distant des corps vertébraux de 1 cm », enfin que son bord externe « croise la 12^{e} côte et se projette à quelques millimètres en dehors des apophyses transverses de la 12^{e} dorsale et de la 1re lombaire ». Autrement dit la surrénale se projette successivement en allant de haut en bas et de dehors en dedans sur le 11^{e} espace intercostal, sur la 12^{e} côte et sur l'angle costo-vertébral. C'est établir par là-même l'importance de l'obstacle osseux représenté par la 12^{e} côte lorsque l'on se propose d'intervenir chirurgicalement sur la surrénale.

L'étude anatomique de cette 12^{e} côte a été reprise récemment dans sa thèse par Hébert.

Cet auteur insiste tout d'abord sur l'importance qu'a pour le chirurgien le type présenté par la côte. S'agit-il en effet du type long de beaucoup le plus fréquent la côte, qui mesure de 11 à 14 cm., a une direction franchement oblique et parallèle dans l'ensemble à celle de la 11^{e} côte. S'agit-il au contraire du type court la côte, qui mesure de 1 à 6 cm.

et ressemble beaucoup à une costiforme lombaire (au point même qu'en cours d'intervention elle est parfois difficile à différencier de la 1re costiforme), a une direction horizontale (Testut) ou légèrement oblique (Hovelacque) et s'inscrit dans l'angle formé par le rachis et la 11e côte. S'agit-il enfin du type moyen, le plus rare puisqu'il n'existe que dans 11,5 % des cas (Récamier), la côte, qui mesure de 6 à 11 cm., a une direction plus ou moins oblique et un aspect qui rappelle plus ou moins celui de la 11e côte. Ainsi le chirurgien doit toujours avoir présent à l'esprit ce point capital qu'est « l'extrême variabilité du développement de la 12e cote ».

Hébert rappelle ensuite les insertions musculaires et aponévrotiques qui se font sur cette côte, en insistant sur l'importance que présentent les connexions osseuses du diaphragme et du ligament lombo-costal.

Le diaphragme, qui s'insère à la partie moyenne de la face antéro-interne de la côte, sépare la surrénale de cette dernière et aussi du 11e espace intercostal. Mais entre lui et le plan ostéo-musculaire thoracique existe un espace libre, le sinus costo-diaphragmatique, qui est occupé par le cul-de-sac inférieur de la plèvre. Celui-ci, qui prend naissance sur le flanc du rachis au niveau du bord supérieur de la 1re costiforme lombaire et à 10 ou 15 mm. au-dessous de la tête de la 12e côte, se porte ensuite en dehors et un peu en bas en croisant cette côte à 6 cm. de la ligne médiane en dedans de son tiers externe si elle est longue et la laissant tout entière au-dessus de lui si elle est courte, puis il s'en va croiser la 11e côte à 11 cm. de la ligne médiane en présentant là son point le plus déclive. Ce rapport de la surrénale avec le cul-de-sac pleural est capital car il explique les dangers que présente pour ce cul-de-sac la résection de la 12e côte, résection qui est un des temps préparatoires essentiels de la surrénalectomie. Il y a lieu de noter que pour l'auteur les risques d'ouverture de la plèvre sont d'autant plus grands que la côte est plus courte.

Le ligament lombo-costal de Henle, qui constitue un renforcement du feuillet moyen de l'aponévrose du transverse et qui se compose de deux faisceaux, l'un supéro-interne et

l'autre inféro-externe, s'étendant du sommet des deux premières costiformes au bord inférieur de la 12e côte (et même à celui de la 11e quand la 12e est courte), occupe une situation remarquablement fixe. Son bord inférieur qui « reste toujours à la même hauteur quelle que soit la longueur de la 12e côte » (Récamier) est sensiblement parallèle au bord inférieur du cul-de-sac pleural qu'il déborde très légèrement en bas. Ce bord inférieur, qu'il est toujours très facile de repérer par l'inspection et par la palpation en cours d'intervention, constitue la « barrière visible et tangible » (Hébert) du cul-de-sac pleural et il est aujourd'hui prouvé qu'il « ne peut s'entamer sans risquer d'ouvrir la cavité pleurale » (Patel & Creyssel). C'est donc un repère anatomique de premier ordre qu'il ne faut jamais manquer de rechercher au cours de la lombotomie pratiquée en vue de l'exérèse de la surrénale.

Ainsi la surrénale est difficile à aborder, non seulement à cause de sa profondeur, mais encore à cause de l'obstacle osseux représenté par la 12e côte. Cet obstacle est d'ailleurs variable suivant le type anatomique de la côte. S'il s'agit d'un type long l'obstacle vient de la barrière osseuse elle-même. Si au contraire il s'agit d'un type court l'obstacle vient des dangers d'ouverture du cul-de-sac pleural, dangers que l'on ne pourra éviter qu'en respectant soigneusement le ligament lombo-costal et en arrêtant toutes les incisions au bord inférieur de ce ligament.

B. - **Faut-il supprimer l'obstacle costal ?**

Les surrénales, qui sont profondément enfouies à la partie supéro-interne des fosses lombaires, ne peuvent évidemment être abordées que si l'on dispose d' « une voie d'abord donnant du jour à la partie supérieure des fosses lombaires » (Hébert).

Or l'abord des surrénales est gêné par l'obstacle rigide que constituent les deux dernières côtes et surtout la 12e. La lombotomie, qui obligatoirement précède l'extirpation de la glande, est rendue difficile et parfois même impossible par l'obstacle costal. Cet obstacle « que personne ne peut

nier puisqu'il est anatomique » (Hébert), cet obstacle qui véritablement apparaît « indiscutable » (Costantini) est toujours important et dans certains cas même il est insurmontable.

Doit-on par conséquent chercher systématiquement à le supprimer ou au contraire doit-on s'efforcer de le contourner tout en le laissant intact?

Après bien des discussions l'accord semble aujourd'hui réalisé. Il est évident que pour opérer correctement l'extirpation d'une surrénale « il faut voir clair, très clair » (Costantini) et que l'on a besoin d'un jour considérable, ce jour étant encore plus nécessaire lorsque l'on a affaire à une surrénale volumineuse ou que l'on a par surcroît à explorer la région juxtaglandulaire à la recherche d'une tumeur paraganglionnaire possible (Wertheimer). C'est pourquoi à l'heure actuelle les chirurgiens sont à peu près tous d'acord pour estimer indispensable la résection de la 12e côte.

Certains cependant déconseillent cette résection qui, disent-ils, si elle donne sur la glande un jour plus grand, n'en a pas moins un inconvénient sérieux, celui d'exposer aux blessures de la plèvre. En effet, comme le fait remarquer Ferran, qui lui supprime systématiquement la résection costale, la libération de la côte à la rugine n'est pas sans présenter quelques dangers, surtout lorsqu'on libère la partie postérieure qui est en rapport intime avec le cul-de-sac pleural. Que l'on vienne à perdre le contact osseux et à faire une échappée en profondeur, c'est dans bien des cas l'ouverture du cul-de-sac et la production d'un pneumothorax artificiel, accident qui n'a en général aucune conséquence sérieuse, mais qui cependant impose la suture pleurale immédiate.

Ces arguments ne sont pas sans valeur d'autant plus que, comme nous l'avons dit, la 12e côte est éminemment variable et que « cette variabilité constitue un danger de plus d'ouverture du cul-de-sac pleural » (Hébert), mais force est bien de reconnaître qu' « en dehors des cas, du reste rares, où elle est vraiment courte, la 12e côte est toujours pour le chirurgien un obstacle important » (Costantini). Les avantages de la section osseuse l'emportent donc sur ses inconvénients et c'est pourquoi, comme le déclarait

déjà Leibovici en 1934, « la résection de la 12e côte est conseillée par presque tous les auteurs. »

Cette résection d'ailleurs se fait de manière différente suivant les opérateurs, les uns et ils sont les plus nombreux extirpant la côte de dedans en dehors, les autres (Bumke & Küttner, Hertz) préférant l'extirper de dehors en dedans.

Cette résection d'autre part se fait soit systématiquement, soit seulement à la demande si elle gêne. Dans le premier cas la résection peut n'être que partielle (Stricker, Bleicher), intéressant seulement le segment externe de la côte, ou bien totale (Oppel ; Woznesenski ; Bumke & Küttner ; Herzberg & Hesse ; Hertz), intéressant l'os jusqu'à la ligne des apophyses épineuses. Dans le second cas la résection n'est pratiquée que si elle constitue un obstacle sérieux (Girgolaff; Willems; Leriche; Jeanneney), ce qui est par exemple le cas chez les sujets à thorax étroit et allongé.

Cette résection enfin se fait soit isolée, soit associée à la résection de la 11e côte.

Il convient donc d'être éclectique dans le choix de la méthode utilisée pour supprimer l'obstacle rigide constitué par la présence de la 12e côte, mais il faut bien se persuader que dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, la levée de l'obstacle costal est une nécessité impérieuse à laquelle on ne saurait se dérober.

C. - Comment doit-on supprimer l'obstacle costal ?

Pour supprimer l'obstacle costal deux méthodes s'offrent au chirurgien : la méthode classique, qui consiste à enlever un fragment plus ou moins important de la 12e côte, et la méthode préconisée par le Pr Costantini, qui se borne à sectionner la côte au niveau de son col. Autrement dit on peut faire une résection, opération en général longue et compliquée, ou bien se borner à une simple section. Voyons donc rapidement les méthodes utilisées pour réaliser la costectomie et un peu plus en détail la méthode où tout se borne à la costotomie pure et simple.

a) *Costectomie.*

La résection de la 12e côte peut être faite soit par voie sous-périostée, soit par voie extra-périostée.

1°) *Résection sous-périostée.*

C'est la méthode habituelle, classique, employée par le plus grand nombre de chirurgiens. Elle a été parfaitement décrite et mise au point il y a déjà longtemps à propos de certaines interventions portant sur le rein. Papin dans son *Traité d'Urologie* en a étudié les différents temps opératoires dans tous leurs détails ; c'est pourquoi nous croyons inutile d'insister plus longuement sur une méthode qui est aujourd'hui connue de tous.

2°) *Résection extra-périostée.*

C'est la méthode préconisée par Heitz-Boyer et exposée en détail dans la thèse qu'il a, en 1937, inspirée à son élève Dominici.

Heitz-Boyer utilise une incision spéciale, dite incision ilio-lombo-costale, qui lui permet d'avoir sous le contrôle de la vue toute la moitié supérieure du rein et par conséquent d'opérer « à ciel ouvert ». La libération de la côte, qui est faite en dehors du revêtement périosté, comprend quatre temps principaux car elle porte successivement sur l'extrémité libre de la côte, sur son bord inférieur, sur son bord supérieur, enfin sur sa face profonde. Ce dernier temps est capital à cause des blessures possibles du cul-de-sac pleural. C'est d'ailleurs pour éviter ces blessures que l'auteur a imaginé une rugine spéciale à pointe mousse, dont il dit avoir obtenu d'excellents résultats. La côte une fois libérée, il n'y a plus qu'à la sectionner à deux travers de doigt environ en dehors du rachis.

Excellente pour les interventions sur le rein cette résection extra-périostée ne semble guère avoir été utilisée pour celles portant sur la surrénale. Donnant un jour très large sur la partie supérieure de la fosse lombaire elle pourrait peut-être être utilisée avec succès dans la surrénalectomie. L'expérience est encore à faire.

b) *Costotomie.*

Cette méthode, encore peu connue, nous a été enseignée par notre Maître le Pr Costantini au cours des stages que nous avons faits dans son Service.

Elle s'appuie sur ce fait que si l'on sectionne d'emblée la 12e côte au niveau de son col, toute la partie externe de cette côte, c'est-à-dire sa presque totalité, peut être considérée désormais comme faisant partie intégrante des parties molles. On peut donc sans aucune difficulté récliner vers le haut à l'aide d'un simple écarteur le lambeau ostéo-musculaire formé par la côte et les muscles qui s'insèrent sur elle, ce qui permet d'obtenir un jour très grand sur la région surrénale.

Mais ce n'est pas le seul avantage de la méthode. Elle permet en effet, et c'est là son principal mérite, d'opérer en toute tranquillité sans avoir à redouter les blessures du cul-de-sac pleural. Celui-ci en effet d'une part est suffisamment éloigné du col (10 à 15 mm. suivant les cas) pour qu'il ne soit pas intéressé lors de la section de ce col, d'autre part est suffisamment rapproché du corps de la côte pour qu'il soit relevé en même temps qu'elle par l'écarteur. Bien plus ce corps de la côte le protège, ce qui lui évite tout risque de blessure lors des temps opératoires ultérieurs.

Il faut cependant insister sur ce fait que la section doit porter sur le col lui-même et non sur la partie interne du corps. Dans ce dernier cas en effet la déchirure du cul-de-sac pleural se produirait presque fatalement au moment où l'on réclinerait le lambeau ostéo-musculaire puisque ce cul-de-sac s'insérerait à la fois sur le fragment interne de la côte, qui reste immobile, et sur le fragment externe, qui lui est récliné parfois très fortement vers le haut.

Cela posé voyons quelle est la technique elle-même.

Après incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané suivant la technique décrite par Guyon pour la néphrectomie, on sectionne les muscles profondément jusqu'à la lame cellulo-adipeuse pararénale. Bien entendu la section intéresse tous ceux de ces muscles qui prennent insertion sur le bord inférieur de la 12e côte.

On va ensuite à la recherche du col de la côte et une fois qu'on l'a découvert on incise son revêtement périosté, dont on réalise à la rugine un décollement circulaire. Ce décollement terminé et le col libéré on introduit la branche inférieure du costotome, qui refoule en avant le périoste de la face profonde et le cul-de-sac pleural pré-jacent, et l'on sectionne. La manœuvre est maintenant terminée et désormais l'aide peut avec un écarteur récliner largement vers le haut le lambeau ostéo-musculaire, à l'intérieur duquel se trouve inclus le corps de la 12e côte.

Ainsi, à la seule condition qu'elle soit faite correctement, c'est-à-dire qu'elle soit strictement cervicale, la costotomie à la manière de Costantini apparaît comme la solution idéale pour faire disparaître l'obstacle costal au cours de la lombotomie. Cette technique en effet présente les quatre avantages suivants :

1°) Elle donne un jour considérable, aussi considérable en tout cas que la résection totale de la côte, et elle permet véritablement d'intervenir sur la surrénale « à ciel ouvert ».

2°) Elle est extrêmement simple et sa réalisation est à la portée de tous les chirurgiens, même non spécialisés.

3°) Elle est rapide dans son exécution puisque se bornant à une dénudation périostée très limitée et à une section osseuse.

4°) Elle supprime d'une manière presque absolue tous les risques d'ouverture du cul-de-sac pleural.

Cette technique réunit donc toutes les qualités requises pour être largement vulgarisée et surtout pour être systématiquement utilisée.

IV. - Incision de l'aponévrose postérieure du transverse.

L'incision de l'aponévrose postérieure du transverse, qui doit être faite très large afin d'avoir un jour suffisant sur l'espace rétro-péritonéal (Girgolaff), constitue un temps particulièrement délicat de l'intervention car on risque à la

fois d'ouvrir le cul-de-sac pleural en haut et le péritoine pariétal postérieur en bas (HERTZ, STRICKER).

Avec quelques précautions il est cependant facile d'éviter ces écueils. Pour cela on commence par inciser très prudemment sur sonde cannelée (FERRAN) l'aponévrose un peu au-dessous du lit costal et autant que possible à sa partie antérieure. Dans la petite brèche aponévrotique ainsi réalisée on introduit un doigt qui va travailler en profondeur et dont le rôle sera de refouler les tissus sous-jacents (HERTZ).

En dehors et en bas on tombe sur le tissu cellulo-graisseux sous-péritonéal lequel se laisse très facilement refouler. On peut donc, et sans aucun risque d'ouvrir le péritoine, compléter l'incision aponévrotique parallèlement au lit costal, et ce aussi bien en avant où on la prolonge jusqu'au bord postérieur du muscle transverse et même au delà, qu'en arrière où elle doit être poussée jusque dans l'angle lombo-costal.

En dedans et en haut il faut refouler la plèvre : pour cela le doigt remonte en masse le sinus costo-diaphragmatique et le cul-de-sac pleural qu'il loge. On peut à ce moment compléter la section de l'aponévrose dans l'angle lombo-costal, mais en ayant soin, comme nous l'avons vu, d'arrêter cette section au bord inférieur du ligament de Henle.

V. - **Ouverture de la loge rénale.**

Les téguments et les différents plans musculo-aponévrotiques une fois incisés, on tombe dans l'espace rétro-péritonéal. Il faut alors avant de poursuivre l'intervention chercher le rein, « organe-repère dans les opérations sur les fosses lombaires » (HÉBERT), et dégager son pôle supérieur. Pour cela il est nécessaire de pénétrer dans la loge rénale [1], donc

1. L'ouverture de la loge rénale est dans une certaine mesure illogique, puisque la glande à extirper n'est pas située dans cette loge, mais se trouve à l'intérieur d'une loge propre (loge surrénale) complètement indépendante de la loge rénale, dont la sépare l'épais-

d'ouvrir la paroi postérieure de cette loge qui est constituée, comme on sait, par le fascia rétro-rénal de Zuckerkandl.

L'ouverture de la loge rénale doit pour être correcte permettre d'accéder directement sur le pôle rénal et exposer largement celui-ci à la vue de l'opérateur. Cette ouverture est en général faite trop basse et trop étroite. C'est pourquoi Bleicher insiste sur ce fait qu'il faut de toute nécessité ouvrir la loge « dans sa moitié supérieure » et l'ouvrir largement.

Cela posé comment ouvrir la loge rénale ?

L'aponévrose du transverse une fois incisée on maintient la plaie opératoire largement béante par des tractions énergiques exercées sur les lèvres de l'incision pariétale, surtout sur la lèvre supérieure (Bleicher). On rencontre tout d'abord cette lame cellulo-adipeuse pararénale décrite par Gérota et qui, inexistante chez les sujets maigres, est parfois très développée chez les obèses. Cette lame est alors effondrée en ayant soin de ne pas léser les éléments veineux (veine lombaire ascendante en dehors, arc réno-azygo-lombaire de Lejars en dedans) qu'elle contient. Cet effondrement une fois fait, on reconnaît et on dégage le fascia rétro-rénal (Hertz) qui doit être exposé au maximum (Stricker).

En dedans on décolle ce fascia du plan musculaire postérieur. En dehors, après avoir reconnu le péritoine doublé de graisse et soulevé par l'intestin (quelquefois également par la rate), on le décolle de la paroi en utilisant le plan de clivage constitué par le fascia propria, puis on le repousse en avant en ayant soin de le protéger à l'aide d'une valve. En haut on refoule le sinus costo-diaphragmatique et son contenu à l'aide d'une autre valve. En bas enfin on aperçoit le rein, plus ou moins aisément d'ailleurs selon l'adiposité

---

se cloison fibro-adipeuse intersurréno-rénale. L'idéal serait donc d'ouvrir la loge surrénale sans toucher à la loge rénale. En réalité cette manœuvre, si elle est théoriquement parfaite, est pratiquement impossible à réaliser étant donné la profondeur et l'exiguïté de la loge surrénale. Bumke & Kuttner l'ont cependant tentée et quelquefois avec succès.

du sujet, à travers le fascia rétro-rénal maintenant dégagé en grande partie.

On incise alors verticalement sur sonde cannelée et en allant de haut en bas (Bleicher) la partie supéro-interne de ce fascia (Hertz, Stricker). On a ainsi directement sous les yeux le pôle supérieur du rein.

VI. - **Découverte de la surrénale.**

Une fois dans la loge rénale on s'efforce de découvrir la glande, que l'on sait siéger au niveau de l'apophyse transverse de la 12e vertèbre dorsale (Hertz).

Cette découverte, qui est fort difficile et requiert de l'opérateur les plus grands soins, peut se faire de deux façons différentes : soit en abaissant le rein et en abordant la glande par sa base ou sa face postéro-interne (c'est la technique classique), soit en écartant le rein en dehors et en abordant la glande par sa face antéro-externe (c'est la technique de Bleicher).

Nous exposerons donc les difficultés que présente la découverte glandulaire, puis nous envisagerons successivement et en les opposant la technique classique et la technique de Bleicher.

A. - **Difficultés de la découverte glandulaire.**

La découverte de la surrénale apparaît particulièrement difficile. A quoi sont donc dues les difficultés de cette découverte ?

Ces difficultés tiennent essentiellement au fait que la surrénale est à la fois profonde, cachée et difficile à identifier.

a) *La surrénale est profonde.*

En effet elle se trouve enfouie à la partie supéro-interne de la fosse lombaire, au fond de l'étroite gouttière interréno-vertébrale, et comprise « entre deux plans frontaux situés

respectivement à 6,5 cm. et 10 cm. du plan cutané dorsal » (Bleicher).

b) *La surrénale est cachée.*

En effet elle se trouve à l'intérieur d'une véritable loge fibreuse ou mieux fibro-adipeuse, dite loge surrénale, formée par un dédoublement du tissu cellulaire sous-péritonéal (fascia propria). Dans cette loge même elle est en quelque sorte noyée dans une atmosphère cellulo-adipeuse, qui la masque en partie ou même en totalité. L'atmosphère cellulo-adipeuse périsurrénale est extrêmement développée chez les sujets obèses et il faut bien savoir que chez eux la découverte de la glande (et par voie de conséquence son extirpation) est rendue très difficile, voire même impossible (Leriche, Frieh).

c) *La surrénale est difficile à identifier.*

La petitesse de la glande constitue certes un obstacle à sa découverte : cet inconvénient toutefois n'est que secondaire. Bien plus important est celui résultant de son polymorphisme anatomique.

C'est un fait bien connu que la surrénale n'a aucune forme nettement individualisée mais au contraire une forme « essentiellement variable » (Bleicher). Tout au plus l'apparence bosselée ou chagrinée de ses faces et l'aspect de ses bords, qui suivant les cas sont échancrés, festonnés ou crénelés, peuvent-ils dans une certaine mesure aider quelque peu à sa reconnaissance.

Certains auteurs (Willems, Hertz, Bleicher) prétendent qu'il est possible de reconnaître la glande à la vue, sa couleur jaune-chamois tranchant sur la couleur jaune-ambré de la graisse qui l'entoure. En fait cette reconnaissance est difficile, la distinction des couleurs étant rendue pratiquement impossible dès qu'il y a le moindre suintement sanguin du champ opératoire. Or ce suintement, nous le verrons, est presque constant.

D'autre part il se peut que, comme dans le cas rapporté par Arkannikowa, la surrénale n'existe pas au sens anatomique du mot et qu'elle soit remplacée par du tissu surré-

nalien disséminé à l'intérieur de la loge surrénale et noyé dans l'atmosphère cellulo-adipeuse qui occupe cette loge.

Ainsi la surrénale peut être très difficilement reconnaissable, voire même introuvable. Certains chirurgiens (Fedoroff, Fiolle & Carcassone) ont d'ailleurs avoué loyalement ne pas l'avoir trouvée. Aussi, par analogie avec ce qui se fait couramment pour les parathyroïdectomies, Leibovici conseille-t-il de recourir systématiquement à l'examen microscopique de la pièce opératoire. Seul en effet l'histologiste peut affirmer au chirurgien qu'il a bien enlevé du tissu surrénal et non de la graisse.

Pour toutes ces raisons, mais surtout pour la dernière, la découverte de la glande constitue un temps très délicat, qui exige de l'opérateur les plus grands soins et qui contribue à faire de la surrénalectomie une « opération de précision » comparable dans une certaine mesure aux interventions de neuro-chirurgie (Leriche).

B. - **Technique classique.**

La plupart des auteurs insistent sur le fait que l'on ne peut découvrir la glande qu'à la condition expresse d'avoir un jour très grand sur la région. Il faut donc de toute nécessité exercer de fortes tractions sur les lèvres de l'incision pariétale, et principalement sur la lèvre supérieure que l'on doit s'efforcer de relever de telle sorte que le centre de la plaie opératoire corresponde au pôle supérieur du rein et à la graisse périrénale placée en dedans de ce pôle (Willems).

La plupart des auteurs également insistent sur le fait qu'après avoir ouvert la loge rénale il faut bien se garder d'engager la main dans cette loge pour libérer et extérioriser le rein, comme on le ferait dans une néphrectomie, parce qu'immanquablement la glande se décollerait du pôle rénal et qu'ensuite il serait très difficile de la retrouver au milieu de la graisse qui l'entoure. Le rein doit donc être laissé en place car il sert en quelque sorte de point de départ pour la découverte de la surrénale.

Cette découverte doit être conduite avec beaucoup de méthode.

On commence par dégager le pôle supérieur du rein de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui l'entoure, en évitant bien entendu qu'il se sépare de la surrénale (Stricker). Puis on attire ce pôle vers le bas ce qui découvre la base de la glande (Bumke & Küttner, Girgolaff, Leriche, Damperov, Stricker, ...). Enfin on le récline en dehors à l'aide d'une valve (Hertz, Ferran).

Dans la graisse qui est située en dedans du bord interne du pôle rénal (Hertz) et au-dessus des éléments du pédicule vasculaire (Girgolaff) on reconnaît alors la surrénale grâce à ses contours qui portent des incisures nettes (Hertz) et à sa couleur jaune-chamois (Willems, Hertz).

La surrénale une fois découverte on pénètre dans la loge qui la contient en incisant le fascia rétrosurrénal. On peut alors, après dissection de l'atmosphère cellulo-adipeuse dans laquelle la glande se trouve noyée, aborder l'organe soit par sa base, soit par sa face postéro-interne et en commencer la libération.

C. - **Technique de Bleicher.**

Bleicher, en s'appuyant sur les données fournies par l'anatomie, a formulé à l'égard de la technique classique qu'il qualifie d' « illogique » des critiques sévères. Ces critiques concernent aussi bien l'abaissement du pôle rénal que l'abord de la glande par sa base ou par sa face postéro-interne.

a) *L'abaissement du pôle rénal.*

Il est illogique puisque la surrénale, qui occupe à la partie postéro-interne de la fosse lombaire « une région quadrilatère circonscrite par le rein l'aorte, le pédicule rénal. et un plan transversal passant par le pôle supérieur du rein », ne coiffe pas ce pôle supérieur mais se trouve plutôt, comme l'avaient déjà signalé Albarran & Cathelin, « pararénale et sus-pédiculaire ». Ainsi ce qu'il faut c'est non pas abaisser le pôle supérieur du rein mais simplement le refouler en dehors. D'ailleurs cette manœuvre est non seulement logique mais encore avantageuse puisqu'elle permet

d'accéder directement sur le pôle inférieur de la surrénale (Ferran).

b) *L'abord de la glande par sa base.*

Cet abord est également illogique. Il entraîne en effet deux inconvénients qui sont loin d'être négligeables.

1°) En premier lieu la glande se présente à l'opérateur de profil ou du moins suivant un plan très oblique, ce qui entraîne des difficultés considérables pour mettre en évidence les pédicules vasculo-nerveux.

2°) Ensuite elle se trouve cachée par la cloison inter-surréno-rénale qui, décollée du rein, lui adhère intimement. C'est là un obstacle sérieux car cette cloison constitue un véritable matelas adipeux dense, épais (1 cm., parfois même davantage) et résistant, dont la dissection est particulièrement difficile.

La libération et la dénudation de la base glandulaire sont donc très pénibles et très laborieuses ; c'est pourquoi Bleicher condamne les voies d'abord qui mènent sur cette base.

c) *L'abord de la glande par sa face postéro-interne.*

Il n'est pas plus logique que l'abord par la base. Il impose en effet la traversée de toute l'atmosphère cellulo-adipeuse rétro-rénale et surtout rétro-surrénale. Or cette traversée présente un triple inconvénient (Ferran).

1°) Elle éloigne la surrénale de l'opérateur.

2°) Elle s'accompagne d'hémorragies assez abondantes qui peuvent ultérieurement être à l'origine d'hématomes dans les suites opératoires.

3°) Elle rend la découverte de la glande difficile, car celle-ci se trouve noyée dans son atmosphère cellulo-adipeuse qui est dilacérée et qui saigne. La simple inspection ne peut donc suffire et force est de recourir à la palpation [1].

---

1. Crile, qui préconise cette méthode, conseille d'introduire la main dans la plaie, l'extrémité des doigts regardant vers le bas

Or celle-ci est dangereuse, aussi bien par les risques de morcellement qu'elle entraîne que par la décharge brutale d'adrénaline qu'elle peut déclancher.

C'est pourquoi BLEICHER condamne formellement cet abord de la surrénale par sa face postéro-interne.

C'est pour obvier aux difficultés opératoires ci-dessus signalées que BLEICHER a été conduit à aborder la surrénale non plus de haut en bas et d'arrière en avant mais bien de bas en haut et d'avant en arrière.

a) *L'abord de la glande de bas en haut.*

Il est intéressant puisque d'une part il permet d'arriver d'emblée sur le point le plus bas donc le plus accessible de la glande laquelle, on le sait, est bien plus intra que susrénale et que d'autre part il permet d'accéder de suite sur le pédicule inférieur qui est le plus important.

b) *L'abord de la glande d'avant en arrière.*

Cet abord, que WILLEMS avait déjà préconisé, présente de nombreux avantages tenant à l'anatomie même du fascia présurrénal et de l'atmosphère cellulo-adipeuse présurrénale.

1°) Le fascia présurrénal, mince et transparent, adhère peu à la glande à laquelle il n'est relié que par quelques tractus conjonctifs lâches et dont il se laisse décoller facilement et sans suintement sanguin. Par contre il adhère intimement au péritoine pariétal postérieur, de sorte qu'en refoulant en avant ce fascia on refoule en même temps le péritoine et les anses intestinales pré-jacentes.

2°) L'atmosphère cellulo-adipeuse présurrénale est très mince et bien souvent même n'existe pas, de sorte que dès

---

et la paume regardant en avant. La main une fois parvenue dans l'espace interréno-vertébral, les doigts qui sont recourbés en crochet vers la 12e côte doivent par leur pulpe arriver au contact de la glande. Celle-ci se reconnaît alors, au milieu de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui l'entoure, grâce à sa consistance particulière qui rappelle un peu celle du lobule de l'oreille.

que le clivage du fascia est réalisé on a immédiatement sous les yeux la face antéro-externe de la glande.

3°) Cette face étant déjà toute dénudée, l'isolement de la glande peut être poursuivi dans les meilleures conditions. Il n'y a plus en effet qu'à lier les pédicules, opération qui se fait avec le maximum de visibilité donc de sécurité; une fois les pédicules liés l'exérèse de la glande est immédiate.

Cet abord de la glande par voie antérieure est donc particulièrement simple et particulièrement avantageux.

Cela posé, la technique adoptée par BLEICHER est la suivante :

La loge rénale une fois ouverte la main est introduite dans cette loge. Contournant le bord externe du rein elle s'en vient décoller la face antérieure de celui-ci du fascia prérénal. Le décollement, qui porte uniquement sur la moitié supérieure du fascia et qui se fait sans aucune difficulté, est poussé aussi loin que possible en dedans, où il doit atteindre le bord interne du rein. Arrivée au voisinage de ce bord interne la main sent une légère résistance due à la présence de la cloison intersurréno-rénale. A l'aide d'un doigt adossé au fascia prérénal on effondre alors cette cloison au ras de son insertion sur le fascia prérénal et dans toute sa longueur.

Une fois que cet effondrement, que l'auteur considère comme le temps capital dans la découverte de la glande, est réalisé et que l'on a ainsi pénétré dans la loge surrénale, on décolle la face antéro-externe de la glande du fascia présurrénal. Ce décollement très facile se fait de dehors en dedans, où il est poussé profondément jusqu'au flanc de la colonne lombaire, et de bas en haut, où il est poussé aussi loin que possible. On introduit alors dans la loge maintenant commune au rein et à la surrénale un écarteur qui refoule fortement en avant le fascia prérénal et le fascia présurrénal qui lui fait suite. Cet écarteur permet du même coup de refouler en avant le péritoine pariétal postérieur et les anses intestinales pré-jacentes, ce qui constitue un avantage supplémentaire. La loge surrénale, déjà largement ouverte en avant, est encore agrandie par refoulement du rein en arrière. Dans ces conditions on aperçoit aisément la face antéro-ex-

terne de la glande, qui est comme l'on sait en rapport direct avec le fascia présurrénal.

La surrénale ainsi découverte se présente à l'opérateur entière et de face, ce qui facilite grandement la pose ultérieure des ligatures.

VII. - **Libération et exérèse de la glande.**

La glande une fois découverte il convient de la libérer de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui l'entoure et de supprimer ses multiples connexions vasculaires et nerveuses. Il sera alors facile de l'extirper.

La libération de la glande, de même que sa découverte, constitue un temps difficile qui requiert de l'opérateur les plus grands soins. D'autre part les techniques utilisées pour réaliser cette libération sont extrêmement variables suivant les auteurs et, ici comme précédemment, BLEICHER a formulé contre ces techniques des critiques fort justes et a proposé une technique personnelle à la fois simple, rationnelle et élégante.

Nous exposerons donc les difficultés que présente la libération glandulaire, puis nous envisagerons successivement et en les opposant les techniques habituelles et la technique mise au point par BLEICHER.

A. - **Difficultés de la libération glandulaire.**

La libération de la surrénale est très vraisemblablement le temps le plus difficile de l'intervention.

A quoi sont donc dues les difficultés de cette libération?

Ces difficultés tiennent à l'anatomie même de la surrénale. Celle-ci en effet contracte des rapports importants, tant médiats qu'immédiats. De plus elle est solidement fixée, richement vascularisée et innervée, enfin et surtout elle est extrêmement fragile.

Voyons donc rapidement ces quelques données anatomiques.

a) *La surrénale contracte des rapports importants.*

Ces rapports sont à la fois médiats et immédiats.

Les rapports immédiats se font avec l'aorte (dont le bord interne de la surrénale est toutefois distant de 0,5 cm. à 2 centimètres), avec le pédicule rénal et avec la partie supérieure du plexus solaire, plus particulièrement avec le ganglion semi-lunaire et le grand splanchnique. Ils se font donc avec des organes particulièrement vulnérables, ce qui rend la surrénale très difficilement accessible.

Les rapports médiats les plus importants se font avec la plèvre et le péritoine. Nous avons déjà envisagé en détail ces rapports et nous n'y reviendrons pas.

b) *La surrénale est solidement fixée.*

La surrénale est un des organes les plus solidement fixés de l'économie et, comme le dit Bleicher, « l'organe le plus fixe de l'abdomen ». Ses moyens d'amarrage sont multiples et variés. Ce sont :

1°) *le péritoine*

qui applique la glande contre la paroi abdominale postérieure et la maintient dans cette position.

2°) *la capsule fibro-adipeuse périsurrénale*

dont le plancher, constitué par le fascia intersurréno-rénal de Delamare, est un « véritable hamac » (Bleicher) pour la glande et dont le toit, formé par la réunion des deux fascias pré et rétro-surrénal, est solidement fixé à la partie postérieure de la coupole diaphragmatique par le ligament surréno-diaphragmatique d'Albarran et Cathelin, que l'on peut considérer comme un véritable ligament suspenseur de la glande.

3°) *l'atmosphère cellulo-adipeuse périsurrénale*

traversée par de nombreux tractus conjonctifs, qui relient les différents feuillets de la capsule à la surface de la glande et rendent donc celle-ci solidaire de sa capsule.

4°) *les vaisseaux et les nerfs*

les premiers, que renforce encore leur gaine conjonctive, ; les seconds, qui sont particulièrement nombreux, constituan tout autour de la glande une véritable série d'amarres à direc tions rayonnantes, dont la grosse veine surrénale est la prin cipale.

On peut même se demander si la situation sus-pédi culaire de la glande, dont l'extrémité inférieure effleure l pédicule rénal, ne contribue pas encore à renforcer se moyens de sustentation.

c) *la surrénale est richement vascularisée et innervée.*

Cette richesse n'est d'ailleurs pas pour nous étonne étant donné l'origine embryologique et surtout l'importanc fonctionnelle de l'organe.

Les vaisseaux surrénaux ont un calibre qui est loi d'être négligeable. Les artères surrénales supérieure et infé rieure ont en effet un calibre de 0,5 mm. à 1 mm., l'artèr surrénale moyenne ayant un calibre légèrement inférieu (Bleicher). Il en est de même dans une certaine mesur des petits vaisseaux qui cheminent dans l'atmosphère cellulo adipeuse périsurrénale: artère intersurréno-rénale[1], cercle ar tériel périsurrénalien, veines périsurrénales, enfin ramuscule anastomotiques artériels ou veineux venus du cercle périréna et du système diaphragmatique inférieur. La richesse de l vascularisation va d'ailleurs de pair avec sa complexité et sur tout son « extrême variabilité » (Bleicher). Elle expliqu le soin que l'on doit apporter à la ligature des différents pédi cules vasculaires. Une ligature mal faite, c'est une hémor ragie importante qui masque le champ opératoire et gên considérablement les temps ultérieurs de l'intervention (Brü ning), aussi lorsque par suite de la profondeur de la brèch opératoire les ligatures ne peuvent être posées facilement conviendra-t-il, afin d'avoir une hémostase aussi parfaite qu

1. Cette artère, décrite par Paturet & Latarjet, est absolu ment constante. Elle naît le plus souvent de la surrénale moyenne Son diamètre atteint 0,4 mm. (Bleicher).

possible, d'utiliser des clamps. Il faut savoir d'ailleurs que si les ligatures sont parfois très difficiles, il est des cas où à l'inverse « il arrive que la glande puisse être enlevée sans qu'une ligature soit nécessaire, sauf celle de la veine surrénale toujours importante » (JEANNENEY & FOUCAULT). En fait ces cas sont rares et la ligature des différents pédicules constitue en général un temps délicat de l'opération.

Les nerfs, dont l'ensemble constitue le plexus surrénal, sont très nombreux [1]. la surrénale « étant posée sur le sympathique comme une araignée sur sa toile » (CRILE) et présentant à sa partie inféro-interne une « véritable crinière nerveuse » (BLEICHER) formée d'un grand nombre de ramuscules venant du plexus solaire et plus spécialement du ganglion semi-lunaire.

d) *la surrénale est extrêmement fragile.*

Le parenchyme surrénal, essentiellement plastique, présont donc très pénibles et très laborieuses ; c'est pourquoi la moindre traction donnant alors l'impression de s'effriter sous le doigt. Cette friabilité, qui diminue d'ailleurs avec l'âge, est telle que la découverte de la glande dans son atmosphère cellulo-graisseuse doit se faire par une dissection extrêmement prudente au doigt (HEYMANN) ou à la pointe des ciseaux mousses (BRÜNING, STRICKER, JEANNENEY) et que la glande une fois découverte on doit soigneusement éviter toute préhension directe, digitale (WILLEMS) ou instrumentale (LERICHE) sur elle. Cette préhension directe en effet pourrait avoir pour conséquence de déchirer le parenchyme, donc de morceler la glande et d'obliger l'opérateur à se contenter d'une surrénalectomie partielle [2].

Il faut cependant noter en passant que si la préhension directe, qu'elle soit digitale ou instrumentale, est formellement interdite, la palpation à condition qu'elle soit prudente

---

1. Pour une seule glande KÖLLIKER a pu compter et isoler 33 filets nerveux, PARISOT & RICHARD 35 et BLEICHER 38.

2. Autrefois ces précautions paraissaient moins impératives qu'elles ne le sont aujourd'hui. C'est ainsi que DELBET conseillait de saisir directement la glande entre le pouce et l'index et GIRGOLAFF de la saisir avec une pince de Luer.

est permise et même recommandée lors de la découverte de la glande. Celle-ci en effet se différencie difficilement à la vue de la graisse qui l'entoure alors qu'au palper ses reliefs, qui donnent une sensation de surface chagrinée légèrement élastique, permettent de la distinguer dans son atmosphère cellulo-adipeuse qui semi-fluide s'écrase sous le doigt (Bleicher).

Pour extirper la glande il faut donc utiliser les pinces ou les fils qui ont servi à la ligature des différents pédicules vasculaires, en utilisant comme tracteurs ces pinces (Brüning, Girgolaff) ou ces fils (Bumke & Küttner, Leriche, Stricker), encore convient-il d'opérer avec le maximum de précautions.

Et cependant bien souvent, quelles que soient les précautions prises, le morcellement de la glande se produit (Herzberg & Hesse, Hertz), soit que cette glande soit particulièrement friable, soit qu'elle adhère aux éléments fibro-adipeux voisins, soit enfin que l'atmosphère celluleuse périglandulaire soit particulièrement dense. Le morcellement n'est d'ailleurs pas un accident bien grave puisqu'il est des cas (sujets très gras) où, au cours de l'intervention, il devient une véritable nécessité (Leriche).

Ainsi l'importance des rapports que contracte la glande, sa fixité, la richesse de sa vascularisation et de son innervation, la friabilité de son parenchyme enfin, font au chirurgien qui en tente l'exérèse une impérieuse nécessité de travailler, durant tout le temps que dure l'intervention, avec la plus grande douceur.

Tout tiraillement, tout massage de la glande, si minime soit-il, entraîne une hémorragie importante et une élévation transitoire de la tension artérielle.

L'hémorragie, due à la fragilité des vaisseaux surrénaux et à la friabilité du parenchyme glandulaire, a pour effet, comme nous l'avons dit, de gêner la visibilité du champ opératoire et de rendre l'intervention très difficile. Cette hémorragie d'ailleurs, si elle est importante, ne s'en arrête pas moins rapidement, ce fait s'expliquant par la richesse en adrénaline du sang des vaisseaux surrénaux et par la vaso-

constriction locale due à la mise en liberté de cette adrénaline (Cannon). Quoiqu'il en soit il y a avantage à supprimer, ou du moins à réduire, les risques de spoliation sanguine en recourant systématiquement à la rachi-anesthésie (Crile).

L'élévation transitoire de la tension artérielle, en général peu importante, est parfois considérable (Strombeck) et l'on a rapporté des cas où, en quelques instants, la tension était passée du simple au double. Cette élévation tensionnelle est donc dangereuse et il y a intérêt à la supprimer. Cela est possible si l'on tient compte de sa pathogénie. Celle-ci en effet s'explique soit par une brusque décharge d'adrénaline, soit plus vraisemblablement par une excitation des multiples filets sympathiques qui constituent le réseau nerveux périglandulaire. Dans le premier cas il suffit de procéder à la ligature aussi précoce que possible du pédicule veineux. Dans le second cas on peut soit bloquer, soit détruire le réseau sympathique périglandulaire. Le blocage de ce réseau se fait en infiltrant les tissus périsurrénaux avec une solution de novocaïne à 3 % [1] (Crile). Sa destruction, elle, se fait par attouchement de l'atmosphère périglandulaire à l'alcool à 90° ou mieux à l'isophénol (Doppler). Cette sympathectomie chimique a été critiquée en raison des risques d'hémorragie qu'elle comporte. Il est incontestable que cette méthode détermine dans les instants qui suivent une vasodilatation importante, mais comme le fait remarquer Jeanneney « si on a pris soin de lier les pédicules artériels et veineux l'isophénolisation n'aura qu'une action destructrice et la glande pourra être considérée come isolée fonctionnellement », ce qui réduira incontestablement les risques d'hypertension au cours de son ablation.

De l'étude des données anatomiques exposées plus haut résulte donc que la libération de la glande constitue un temps très délicat qui exige de l'opérateur les plus grands soins et qui contribue à faire de la surrénalectomie une « opération

---

1. Cette solution peut également être injectée dans la glande elle-même dès qu'elle est découverte. On réalise ainsi une véritable « imbibition anesthésique » (Jeanneney) de cette glande.

de douceur » comparable dans une certaine mesure aux interventions de neuro-chirurgie (LERICHE).

B. - **Techniques habituelles.**

La technique la plus souvent employée est celle de HERTZ.

Celui-ci dès que la glande est découverte s'efforce de la libérer aussi progressivement, aussi prudemment et aussi complètement que possible. Il isole d'abord sa face antéro-externe que l'on décolle du fascia prérénal, puis sa base que l'on clive d'avec le rein en s'aidant de la pointe des ciseaux mousses, en se tenant en permanence au contact du rein et en allant toujours d'avant en arrière, enfin sa face postéro-interne que l'on décolle du fascia rétro-rénal en allant de dehors en dedans.

Cette libération terminée on se porte sur le pôle supérieur de la glande, en refoulant si nécessaire la graisse qui peut encore adhérer à l'aide d'un tampon monté. On tombe alors sur le pédicule supérieur que l'on sectionne entre deux pinces. A l'aide de la pince proximale servant de tracteur on fait basculer la glande en arrière. On voit alors se tendre la veine surrénale qui émerge du sillon principal de la face antéro-externe et que l'on sectionne au voisinage de son abouchement dans la veine rénale. On passe ensuite à la ligature et à la section du pédicule inférieur qui est très court et qu'il faut couper au ras de la glande. On termine enfin par la ligature et la section du pédicule moyen que l'on aura eu soin au préalable de pincer sur toute sa hauteur au ras de la glande. Le bord interne de l'organe est maintenant complètement isolé et la surrénale définitivement libérée peut être enlevée sans aucune difficulté.

Il existe à cette technique des variantes nombreuses.

C'est ainsi que certains, à la manière de GIRGOLAFF, conseillent afin d'éviter les hémorragies de saisir la graisse périsurrénale avec de longues pinces ou des clamps et de n'inciser qu'une fois ces pinces ou ces clamps mis en place.

C'est ainsi que certains avec FERRAN commencent par la libération du pôle inférieur et par la ligature du pédicule

correspondant, alors que d'autres avec WILLEMS recommandent la ligature première de la veine surrénale afin d'éviter les décharges adrénaliniques massives par traumatisme opératoire.

C'est ainsi que certains font les ligatures d'une manière systématique en allant toujours de bas en haut (GIRGOLAFF) ou de haut en bas (DAMPEROV).

C'est ainsi encore que certains (STRICKER, FERRAN) recommandent de prendre dans une seule et même ligature l'artère surrénale inférieure (ou le groupe artériel qui en est l'équivalent) et la veine surrénale, alors que d'autres (BUMKE & KÜTTNER, WILLEMS) estiment avec HERTZ qu'il est indispensable de faire des ligatures séparées.

Toutes ces techniques ne diffèrent de la technique de Hertz et ne diffèrent entre elles que par des points de détail. Mais leur multiplicité est intéressante à signaler puisqu'elle met en lumière d'une façon saisissante les difficultés rencontrées par le chirurgien au cours de l'extirpation glandulaire.

C. - Technique de Bleicher.

BLEICHER après avoir passé en revue les différentes techniques utilisées avant lui fait remarquer leur absence habituelle de plan. Dans la plupart d'entre elles en effet l'opérateur, dès que la glande est découverte, en attaque aussitôt l'exérèse menant de front la section des pédicules, la libération progressive de l'organe, enfin son extériorisation. De l'emploi simultané de ces manœuvres, qui sont très différentes les unes des autres, résulte un manque évident de systématisation, manque qui ne peut que gêner le chirurgien.

D'autre part la mise en évidence des pédicules vasculo-nerveux, la dissection de ces pédicules d'avec la graisse périsurrénale qui les entoure, enfin leur ligature qui constitue le temps le plus difficile de l'intervention, ne serait-ce que par suite de la profondeur de la plaie opératoire, sont également mal systématisées et varient à l'infini suivant les auteurs.

C'est pourquoi BLEICHER a essayé de mettre au point une technique où les gestes opératoires soient mieux coor-

donnés et leur succession plus logique, plus rationnelle. Il propose donc qu'une fois la surrénale découverte on s'attache d'emblée à en parfaire l'isolement, remettant à plus tard l'exérèse proprement dite.

La technique qu'il a décrite est la suivante.

Avec la pointe des ciseaux mousses on décolle successivement la glande du rein et de la paroi abdominale postérieure, ce qui ne souffre aucune difficulté puisque la graisse périsurrénale très adhérente à la glande ne l'est pratiquement pas au rein ou à la paroi. Ainsi dégagées les deux faces de la surrénale, plus ou moins recouvertes de graisse, sont libres. Comme le bord externe est libre lui aussi la glande n'est plus maintenue en place que par son bord interne et ses deux extrémités, c'est-à-dire essentiellement par ses trois pédicules vasculo-nerveux. La libération définitive de la glande exige donc la ligature puis la section de ces trois pédicules.

On commence par le pédicule supérieur sur lequel on pose deux pinces coudées. Puis on se porte sur le pédicule inférieur où l'on fait de même. Les deux pédicules ainsi pincés sont sectionnés. Les pinces placées sur les moignons des deux pédicules sectionnés servent à faire basculer la surrénale en avant. On peut ainsi pincer et sectionner le troisième et dernier pédicule (lequel, d'après l'auteur, fait défaut dans 50 % des cas), ce qui permet de libérer définitivement l'organe. Les pédicules pincés sont liés au catgut, le plus près possible des pinces. Cette ligature doit être particulièrement soignée et il y a lieu avant de terminer de s'assurer qu'il n'existe pas de suintement sanguin, si minime soit-il.

Que faut-il penser de cette technique ?

En théorie elle est parfaite, en pratique elle s'avère difficile à réaliser. La variabilité de l'atmosphère cellulo-adipeuse périglandulaire et la variabilité de la surrénale elle-même dont la topographie, la morphologie et surtout la vascularisation n'ont rien de fixe, font que malheureusement

il est difficile d'adopter une technique trop rigoureusement systématisée, telle que celle proposée par Bleicher.

L'exérèse d'une surrénale, du fait de sa délicatesse, ne saurait se faire suivant des règles fixes et immuables. C'est avant tout une question d'espèce et le chirurgien aux prises avec des difficultés toujours renouvelées et souvent imprévues ne saurait être esclave d'une technique plutôt que d'une autre. C'est à lui et à lui seul qu'il incombe de juger la manière dont il doit conduire la libération de la glande et la ligature des pédicules, et dans la conduite de son intervention il doit délibérément rejeter toutes les idées préconçues et toutes les théories livresques.

VIII. - **Fermeture de la loge rénale et de la paroi.**

La glande une fois extirpée et l'hémostase de sa loge soigneusement vérifiée, on ferme la loge rénale par un surjet au catgut du fascia de Zuckerkandl. Dès que cette suture est faite le rein, qui en cours d'intervention avait été écarté hors de sa position normale, reprend sa place, ce qui a l'avantage d'éviter une néphropexie supplémentaire (Hertz).

Ensuite, afin de rapprocher au maximum les lèvres de l'incision pariétale, on retire le support (coussin, billot ou élévateur de Pillet) placé sous la base de l'hémithorax droit. Il n'y a plus alors qu'à procéder à la suture étagée des différents plans traversés. La suture des deux plans musculaires superficiel et profond se fait au catgut. Celle de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané aux crins.

La question du drainage a préoccupé les différents auteurs qui se sont occupés de la question. Les uns (Willems. Hertz. Carcassone, Ferran) afin d'avoir le maximum de sécurité dans les suites opératoires drainent systématiquement, alors que les autres (Girgolaff, Herzberg et Hesse) ferment délibérément la paroi, laissant la cicatrisation se faire par première intention. Le mieux est semble-t-il d'adopter une attitude éclectique et de ne drainer que dans les seuls cas où l'on a de sérieuses raisons de craindre une hémorragie ou une suppuration (Bumke & Küttner, Damperov).

Le drainage lorsque l'on y aura recours se fera par mèche, par drain, ou par les deux à la fois (HERTZ).

*
**

Telle est donc la technique générale de l'exérèse glandulaire dans le cas d'une surrénalectomie unilatérale gauche totale par voie postérieure rétro-péritonéale.

L'étude des différents temps opératoires nous montre que si les difficultés de la surrénalectomie, comme d'ailleurs celles de la chirurgie surrénale en général, résident surtout dans la discussion de ses indications et de ses contre-indications (JEANNENEY & FOUCAULT), il n'en est pas moins vrai que les difficultés techniques méritent, elles aussi, de retenir et longuement l'attention du chirurgien.

La découverte de la glande, sa libération et son extirpation constituent des temps essentiellement délicats, essentiellement difficiles. Ils contribuent à faire de la surrénalectomie une « opération de précision » et une « opération de douceur » qui exige du chirurgien un maximum de patience et un maximum de précautions. Et cela n'est pas pour étonner. La chirurgie surrénale en effet est en quelque sorte « une annexe de la chirurgie sympathique » : elle exige donc de l'opérateur les mêmes soins que ceux qui sont requis en neuro-chirurgie (LERICHE, LEIBOVICI).

C'est pourquoi la surrénalectomie, si elle n'est pas extrêmement dangereuse (DAMPEROV estime que pour un bon opérateur elle est moins dangereuse que la néphrectomie), n'est pas à la portée de tous. Elle n'est vraiment susceptible de donner des résultats opératoires satisfaisants qu'entre les mains de neuro-chirurgiens ou pour le moins entre les mains de chirurgiens ayant une grande pratique de la chirurgie sympathique.

Technique de la Surrénalectomie

III. - LES TECHNIQUES PARTICULIÈRES DE LA SURRÉNALECTOMIE

CHAPITRE X

Technique de la Surrénalectomie

III. - Les Techniques Particulières de la Surrénalectomie

L'étude de la technique générale de la surrénalectomie achevée, il nous faut envisager maintenant les techniques particulières proposées et mises au point par les différents opérateurs. De l'étude comparée de ces techniques il nous sera possible de déduire celle qui apparaît comme la plus avantageuse et qu'il y a par conséquent intérêt à adopter.

La surrénalectomie, nous le savons, peut se faire à droite ou à gauche. Si la surrénale droite n'est abordable que par voie postérieure, la surrénale gauche elle peut être abordée soit par voie antérieure, trans ou para-péritonéale, soit par voie postérieure rétro-péritonéale. En fait ces différentes voies d'abord sont loin d'avoir la même importance. La voie trans-péritonéale et la voie para-péritonéale n'ont plus guère qu'un intérêt historique alors que la voie rétro-péritonéale, qui constitue la voie de choix, est pratiquement la seule qui soit utilisée à l'heure actuelle.

Nous avons longuement exposé la technique de la surrénalectomie gauche par voie postérieure; aussi serons-nous assez brefs sur les manuels opératoires propres à chaque auteur, manuels dont nous avons déjà chemin faisant signalé les principales particularités. Par contre nous étudierons un peu plus en détail les techniques de la surrénalectomie gauche par voie antérieure et celles de la surrénalectomie droite.

Cela posé les principales techniques utilisées, classées dans l'ordre qui paraît le plus logique, c'est-à-dire dans l'ordre chronologique, peuvent être résumées dans le tableau suivant emprunté en partie à BLEICHER,

I. - SURRENALECTOMIE GAUCHE

A. - *Voie transpéritonéale.*

technique de Bruning	1920
technique d'Oppel	1921
technique d'Heymann	1922
technique de Delbet	1923
technique de Strombeck	1938

B. - *Voie parapéritonéale.*

technique de Bazy	

C. - *Voie rétropéritonéale.*

technique de Bumke & Kuttner	1920
technique de Girgolaff	1921
technique de Herzberg & Hesse	1923
technique de Willems	1923
technique de Leriche	1926
technique de Damperov	1926
technique de Hertz	1927
technique de Stricker	1928
technique de Bleicher	1931
technique de Ferran	1936

II. - SURRENALECTOMIE DROITE

Voie rétropéritonéale uniquement.

technique de Worschutz	1922
technique de Bleicher	1931

I. - Surrénalectomie gauche.

A. - Voie transpéritonéale.

Technique de Brüning (1920).

1°) *Incision de la paroi.*

Brüning fait une incision « en baïonnette » commençant au niveau de l'appendice xyphoïde, descendant verticalement le long de la ligne médiane sur une hauteur de 10 cm. environ, se dirigeant ensuite horizontalement vers la gauche afin de sectionner transversalement le muscle droit, enfin se coudant de nouveau à angle droit pour longer verticalement sur une hauteur de quelques centimètres le bord externe de ce muscle. L'auteur recommande une hémostase pariétale particulièrement soignée, étant donné la richesse de la vascularisation des muscles droits.

2°) *Incision du péritoine pariétal antérieur*

la séreuse étant incisée sur la même ligne que la peau.

3°) *Section du ligament gastro-colique (voie inter-gastro-colique).*

L'estomac est alors attiré en haut et en dedans par un des aides tandis que le côlon transverse est fortement écarté vers le bas par l'autre aide. On a ainsi un jour suffisamment large sur l'arrière-cavité des épiploons et plus spécialement sur sa paroi postérieure. Au travers de celle-ci on distingue aisément la queue du pancréas, au-dessus de laquelle cheminent les éléments du pédicule splénique.

4°) *Incision du péritoine pariétal postérieur.*

Cette incision, que l'on fait le long du bord inférieur de la queue du pancréas, permet d'écarter vers le bas l'angle splénique du côlon tandis que la queue du pancréas est elle-même refoulée vers le haut. On met ainsi en évidence un espace quadrilatère limité en dedans par l'aorte, en dehors par le pôle supérieur du rein, en bas par le pédicule rénal, en haut enfin par la partie toute postérieure de la coupole diaphragmatique. C'est dans cet espace qu'il faut, après

avoir effondré le fascia prérénal et le fascia présurrénal qui lui fait suite, aller à la recherche de la glande.

5°) *Découverte de la surrénale.*

On facilite cette découverte en attirant légèrement le rein vers le bas. Cette manœuvre en effet permet de dégager le pédicule rénal et partant d'apercevoir l'artère surrénale inférieure (ou le groupe artériel qui en est l'équivalent). Il n'y a plus alors, qu'à suivre cette artère pour découvrir la glande laquelle par ailleurs est peu visible puisque noyée dans une atmosphère cellulo-adipeuse très dense.

6°) *Libération et exérèse de la glande.*

La surrénale une fois découverte on commence par lier le pédicule vasculaire inférieur, puis remontant le long du bord interne de la glande on lie le pédicule moyen, ce qui le plus souvent ne présente aucune difficulté. On pourrait terminer par la ligature du pédicule supérieur mais ce dernier temps est en général inutile.

7°) *Réfection des différents plans.*

Après fermeture de la loge surrénale on suture le péritoine pariétal postérieur, ce qui permet la reposition de l'angle colique et de la queue du pancréas. On passe ensuite à la réfection du ligament gastro-colique, réfection suivie elle-même de la reposition de l'estomac et du côlon transverse. On termine enfin par la suture du péritoine pariétal antérieur et par celle de la paroi, cette dernière qui se fait plan par plan devant être particulièrement soignée au niveau des coudes que présente l'incision. Le drainage est facultatif.

L'auteur reconnait que, malgré sa relative simplicité, cette intervention est difficile, même si l'on opère avec des instruments très longs du type de ceux utilisés en chirurgie gynécologique. C'est pourquoi les suites opératoires ne sont pas toujours des plus satisfaisantes.

Technique d'Oppel (1921).

Cet auteur est très sobre de détails sur sa technique. Il se borne en effet à indiquer qu'il fait une incision transversale élargie et qu'après ouverture de la cavité abdominale il contourne en dehors les différents viscères de façon à atteindre directement le péritoine pariétal postérieur au niveau de l'angle splénique du côlon. Il mobilise alors cet angle en sectionnant le ligament phréno-colique et se donne ainsi un jour très grand sur la surrénale. Un petit fragment de glande est laissé en place afin d'éviter les accidents d'insuffisance surrénale.

Cette technique, qui fut employée par Oppel pour ses neuf premières surrénalectomies, ne semble guère lui avoir donné de bons résultats, car trouvant la voie antérieure par trop délabrante il adopta bientôt la voie lombaire que préconisait son élève Girgolaff.

Technique d'Heymann (1922).

Le malade est couché en position demi-latérale droite, le côté droit du corps reposant sur la table et le côté gauche étant soutenu par un coussin placé de telle sorte que le plan du corps fasse un angle de 45° avec le plan de la table.

1°) *Incision de la paroi.*

L'incision, très large, est menée parallèlement au rebord costal.

2°) *Incision du péritoine pariétal antérieur*

la séreuse étant incisée sur la même ligne que la peau.

3°) *Refoulement viscéral (voie juxtadiaphragmatique).*

Le bord supérieur de la plaie est d'abord relevé au maximum soit avec des valves, soit de préférence avec des écarteurs d'Ollier. Une main est alors introduite dans la cavité abdominale le long du diaphragme. Cette main qui suit la face inférieure du muscle contourne en dehors les ligaments phréno-gastrique et phréno-splénique et s'en vient

profondément jusqu'au-dessus du pôle supérieur de la rate. Celle-ci, de même que l'estomac, les anses grêles et si nécessaire l'angle colique gauche, est alors recouverte d'un champ ou d'une compresse abdominale et attirée fortement en bas et en dedans. Cette manœuvre permet d'avoir sous les yeux la partie la plus externe de la paroi abdominale postérieure et aussi la portion de la coupole diaphragmatique qui se trouve comprise entre le cardia et l'angle splénique du côlon. Il devient possible à ce moment d'apercevoir (ou tout au moins de palper) la moitié supérieure du rein, dont on n'est plus séparé que par un simple revêtement péritonéal.

4°) *Incision du péritoine pariétal postérieur.*

Cette incision se fait sur le pôle supérieur du rein, le long de la ligne où le péritoine abandonnant la face antérieure de l'organe se réfléchit pour constituer le feuillet postérieur de l'épiploon pancréatico-splénique. Elle porte donc dans une zone où le péritoine pariétal est nettement différencié et où il est pratiquement avasculaire, ce qui facilite d'autant sa section.

5°) *Découverte de la surrénale.*

Pour découvrir la glande il suffit de se porter en haut et en dedans ce qui permet d'arriver sur le fascia présurrénal. On effondre celui-ci sans difficulté et une fois dans la loge surrénale on explore par une dissection extrêmement prudente l'atmosphère cellulo-adipeuse au milieu de laquelle se cache la glande.

6°) *Libération et exérèse de la glande.*

Celle-ci une fois découverte est énucléée. Il n'y a plus alors qu'à lier ses différents pédicules, ce qui d'après l'auteur se fait sans aucune difficulté puisque ces pédicules bien exposés sont sous le contrôle permanent de la vue.

7°) *Réfection des différents plans.*

Après suture du péritoine pariétal postérieur on procède à la reposition de la rate, de l'estomac et des anses grêles. Il n'y a plus alors qu'à suturer le péritoine pariétal antérieur et la paroi. Le drainage est inutile.

Plus simple que celle de Brüning, la technique d'Heymann évite de pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons. De plus elle permet d'avoir un jour très grand sur la surrénale. Ce dernier avantage est loin d'être négligeable puisqu'il permet de travailler constamment sous le contrôle de la vue et d'éviter les suintements sanguins qui obscurciraient le champ opératoire, mais cet avantage n'est que minime comparé aux inconvénients résultant de la longueur excessive des instruments que le chirurgien est contraint d'employer.

Technique de Delbet (1923).

Le malade est couché dans une position telle que son corps est en quelque sorte tordu sur son axe. Le tronc en effet, qui repose sur le côté droit, est maintenu oblique par un coussin placé sous l'omoplate gauche tandis que le bassin est appuyé sur la table d'opération de telle façon qu'il occupe une position horizontale ou presque.

1°) *Incision de la paroi.*

Commençant au creux épigastrique, cette incision suit le rebord des fausse-côtes dont elle est distante de 2 cm. environ, puis au niveau du cartilage de la 9e côte elle s'infléchit brusquement et descend enfin verticalement en suivant le bord externe du grand droit jusqu'au niveau de l'ombilic.

2°) *Incision du péritoine pariétal antérieur*

la séreuse étant incisée sur la même ligne que la peau.

3°) *Refoulement viscéral.*

On relève alors en bloc le tablier épiploïque, le colon transverse et l'estomac exactement comme s'il s'agissait d'une gastro-entérostomie. Tous ces viscères sont refoulés vers le haut tandis que le côlon descendant est écarté en dehors (aide placé à gauche) et les anses grêles maintenues en bas et à droite (aide placé à droite).

4°) *Section du mésocôlon transverse (voie trans-mésocolique).*

Le mésocôlon transverse, qui au voisinage de son extrémité gauche est très court, plaque le côlon contre la face an-

térieure du pôle supérieur du rein. Pour dégager ce pôle il faut de toute nécessité passer au travers du méso. Celui-ci est donc incisé transversalement à quelque distance de l'arcade de Riolan dans sa zone avasculaire. L'incision qui est superficielle intéresse non pas les quatre feuillets du mésocôlon mais uniquement ses deux feuillets inférieurs, c'est-à-dire les deux feuillets du mésocôlon primitif. On tombe ainsi, non pas dans l'arrière cavité des épiploons, mais simplement dans cette lame plus ou moins individualisée de tissu cellulo-graisseux qui sépare les feuillets supérieurs des feuillets inférieurs et constitue en quelque sorte le squelette du mésocôlon définitif.

5°) *Incision du péritoine pariétal postérieur.*

En arrière de cette lame cellulo-graisseuse se trouve le péritoine pariétal postérieur primitif, qui à ce niveau est soulevé par la crosse de la veine mésentérique inférieure, située immédiatement en dehors de la première anse jéjunale. Ce péritoine, par ailleurs assez mal différencié, derrière lequel le doigt sent la résistance du rein, est incisé ou mieux effondré transversalement au-dessus de la veine. On découvre ainsi le bord interne du rein dans sa moitié supérieure sus-hilaire.

6°) *Découverte de la surrénale.*

Soulevant à l'aide d'une pince la lèvre supéro-interne de la brèche péritonéale prérénale, on introduit dans cette brèche l'index de la main droite. Ce doigt, dont la face dorsale reste au contact du rein, glisse progressivement en direction de la colonne vertébrale et chemin faisant rencontre la surrénale qu'il soulève et qu'on peut alors saisir entre pouce et index.

7°) *Libération et exérèse de la glande*

en ligaturant successivement les différents pédicules vasculaires.

8°) *Réfection des différents plans.*

Après suture du feuillet postérieur du péritoine pariétal primitif (suture qui devient inutile lorsqu'on s'est contenté de l'effondrement digital) on répare la brèche mésocolique

et l'on procède à la reposition viscérale. Il n'y a plus alors qu'à suturer le péritoine pariétal antérieur et la paroi.

Cette technique que DELBET a utilisée personnellement trois fois a l'inconvénient de ne donner qu'un jour restreint sur la surrénale et partant d'obliger l'opérateur à travailler au fond d'un véritable puits. D'autre part on est obligé de saisir la glande entre deux doigts et l'on imagine facilement combien inélégante et dangereuse est une telle manœuvre. Enfin il y a lieu de noter que cette technique est extrêmement traumatisante et DELBET lui-même le reconnaît, dont les trois opérées moururent de shock quelques jours après l'intervention.

Technique de Strombeck (1938).

Récemment STROMBECK a repris l'abord de la surrénale par voie antérieure. Sa technique, qu'il a exposée en détail au Congrès international de chirurgie de Bruxelles et sur laquelle nous serons brefs, est très voisine dans l'ensemble de celle décrite par BRÜNING. Elle n'en diffère que par trois points.

a) Le tracé de l'incision pariétale n'est plus « en baïonnette » mais « en L renversé » avec petite boutonnière médiane et large débridement gauche.

b) La pénétration dans l'arrière-cavité des épiploons se fait non plus par voie intergastro-colique mais par voie intergastro-splénique. L'épiploon unissant les deux organes est sectionné ou effondré et l'estomac récliné à droite. On a ainsi un jour très large sur la paroi postérieure de l'arrière-cavité.

c) L'incision du péritoine pariétal postérieur se fait non plus le long du bord inférieur de la queue du pancréas mais le long de son bord supérieur, un peu au-dessus des éléments du pédicule splénique.

B. - **Voie parapéritonéale.**

Technique de Bazy.

La voie parapéritonéale de Bazy utilise l'incision transversale antérieure décrite par cet auteur pour la découverte du rein.

Le malade est en décubitus dorsal, un billot placé sous les dernières côtes comme pour la chirurgie des voies biliaires. Les membres inférieurs en outre sont abaissés.

La peau est incisée suivant une ligne qui prend naissance un peu au-dessous de l'extrémité de la 11e côte, se dirige horizontalement en avant et vient se terminer sur le bord externe du grand droit. Les muscles larges sont sectionnés et la gaine du grand droit incisée verticalement sur son bord externe. Cette manœuvre permet de récliner le muscle en dedans et par là même de se donner un jour plus grand sur le champ opératoire.

Allant de dehors en dedans on refoule le péritoine et la masse viscérale prépéritonéale en avant. La loge rénale, qui est intimement accolée à la séreuse, se trouve également refoulée en avant, de sorte que l'on a bientôt sous les yeux la face postérieure de la capsule fibro-adipeuse périrénale. On pénètre alors dans la loge en incisant le fascia de Zuckerkandl, ce qui se fait à ciel ouvert et très facilement. Dès qu'on a pris contact avec le rein on dégage sa face antérieure aussi loin et aussi complètement que possible. De cette façon si l'on a soin d'écarter largement le sac péritonéal, cette face antérieure avec le pédicule rénal apparait en entier sous le contrôle de la vue. Il n'y a plus alors qu'à explorer la région sus-pédiculaire, où la surrénale grâce à sa forme en languette, à sa couleur jaune-chamois et à sa situation intrarénale est facilement et rapidement identifiée.

La voie parapéritonéale, qui a le double avantage de ménager la musculature abdominale et la plèvre et d'exposer clairement la face antérieure de la surrénale, a été utilisée par Carajannopoulos, par Blondin, par Meillère. Ce dernier, qui chez trois de ses malades opérés pour hyper-

tension eut des accidents hyperthermiques graves et qui chez un de ces trois malades eut une mort post-opératoire particulièrement dramatique, lui a avec son rapporteur DESPLAS adressé un certain nombre de critiques. C'est ainsi qu'il lui reproche de nécessiter de grands décollements péritonéaux, d'obliger l'opérateur à travailler en profondeur et surtout de nécessiter l'appui sur la région cœliaque de la valve qui s'oppose à la poussée du cul de sac péritonéal. Cet appui qui se fait sur le plexus solaire déterminerait pour MEILLÈRE « un traumatisme opératoire du sympathique abdominal central » et ce traumatisme serait particulièrement shockant. L'absence habituelle d'accidents après les néphrectomies faites selon la technique de Bazy rend cette manière de voir assez discutable. C'est un fait cependant que le shock opératoire existe et que la mortalité est plus grande par la voie parapéritonéale que par la voie rétropéritonéale : c'est là un argument suffisant pour renoncer à l'abord de la glande par voie antérieure.

C. - **Voie rétropéritonéale.**

Technique de Bumke et Küttner (1920).

Cette technique diffère de la technique classique par le fait qu'on n'ouvre pas la loge rénale et qu'on aborde la glande en pénétrant directement dans sa propre loge.

Les auteurs utilisent une incision cutanée rectiligne dirigée obliquement le long du bord inférieur de la 12e côte et qui en avant s'étend jusqu'au voisinage du bord externe du grand droit. Après section des différents plans musculo-aponévrotiques, résection de la 12e côte en totalité (ce qui pour les auteurs permet d'avoir un jour maximum sur la région) et refoulement en avant du péritoine, on aperçoit le rein logé dans sa capsule fibro-adipeuse, mais il faut bien se garder d'ouvrir cette capsule. Pour découvrir la surrénale en effet il suffit d'écarter énergiquement le rein vers le bas. Cette manœuvre, qui est capitale, permet de voir la glande immé-

diatement, et ce aussi bien dans les cas où elle adhère au pôle rénal que dans ceux où elle s'en est détachée.

La glande une fois découverte est progressivement libérée et ses différents pédicules liés. L'extirpation est finalement faite en utilisant comme tracteurs les fils qui ont servi aux ligatures.

Cette technique a été utilisée également, avec quelques modifications de détail, par LISSBERG et STINTHAL.

Technique de Girgolaff (1921).

Cette technique se caractérise essentiellement par l'étendue de l'incision employée et par la manière dont se fait l'exérèse de la glande.

GIRGOLAFF emploie une incision de néphrectomie élargie qui commence à 5 ou 6 cm. de la ligne des apophyses épineuses et à deux travers de doigt au-dessous de la 12e côte, qui se dirige obliquement vers le grand droit et qui se termine au niveau du bord externe de ce muscle. L'incision des plans musculaires est également très large puisqu'en arrière elle intéresse le bord externe de la masse sacro-lombaire et qu'en avant elle empiète sur le bord externe du grand droit. L'incision de l'aponévrose du transverse est elle aussi fort étendue. L'opérateur, qui si cela est nécessaire résèque encore la 12e côte, obtient ainsi un jour considérable sur l'espace rétro-péritonéal. Il incise alors à ciel ouvert le fascia de Zuckerkandl et après avoir écarté vers le bas le pôle supérieur du rein s'en va à la recherche de la glande.

Celle-ci une fois découverte est libérée de l'atmosphère cellulo-adipeuse qui l'entoure, avec la plus grande prudence, afin surtout de ne pas léser les éléments veineux qui souvent adhèrent fortement à son pôle inférieur. Pour éviter tout risque d'hémorragie l'auteur recommande de saisir la graisse périsurrénale avec de longues pinces et de n'inciser qu'une fois les pinces mises en place. Ces pinces servent également à isoler la glande de la graisse qui l'entoure, car en leur imprimant de légers mouvements de rotation on peut facilement amener sous le contrôle de la vue les parties qu'on se propose

d'isoler. La glande une fois libérée on procède aux différentes ligatures en allant toujours de bas en haut. Le nombre des pinces nécessaires pour ces ligatures varie de 5 à 8.

La principale difficulté de la technique de Girgolaff réside dans la pose des ligatures. Cette pose en effet est malaisée car bien souvent on doit travailler au fond d'un véritable puits. Aussi pour obvier à cette difficulté l'auteur conseille-t-il de commencer par placer la ligature non serrée sur la pince, puis de saisir l'une des extrémités du fil avec une seconde pince très longue, l'autre étant saisie directement avec les doigts. Par contre cette technique donne une sécurité quasi-absolue au point de vue des hémorragies.

Technique de Herzberg et Hesse (1923).

Cette technique, que les auteurs décrivent très sommairement, ne s'écarte guère de la technique générale que nous avons décrite. Les auteurs recommandent la résection sous-périostée systématique de la 12^{e} côte afin d'avoir sur la glande un accès très large et d'être ainsi à l'aise pour la pose des ligatures. Ils font remarquer en outre que l'ablation en masse de la glande est difficile et qu'on est souvent contraint de procéder à son morcellement.

Technique de Willems (1923).

Cette technique , qui a été reprise et codifiée par Goormaghtigh, se caractérise essentiellement par le fait que l'abord de la glande se fait d'avant en arrière.

Willems utilise une incision cutanée rectiligne qui commence au bord externe de la masse sacro-lombaire, suit le rebord costal et s'arrête à une dizaine de centimètres du bord externe du grand droit. Après section des différents plans musculo-aponévrotiques et si nécessaire résection de la 12^{e} côte (voire même de la 11^{e}), on procède à la dénudation de la paroi abdominale postérieure. Cette dénudation, que l'on fait en refoulant le péritoine d'arrière en avant puis de dehors en dedans, est poursuivie jusqu'au moment où on

aperçoit la face antérieure du rein. En attirant alors très fortement vers le haut le rebord thoracique on reconnaît la glande au milieu de la graisse qui l'entoure, on incise son fascia antérieur et l'on commence sa libération. On lie d'abord la veine surrénale que l'on reconnaît assez facilement grâce à sa direction franchement verticale. La pince qui a été jetée sur elle sert ensuite de tracteur pour attirer la glande en dehors, cette manœuvre facilitant d'après l'auteur la fin de la dissection et la ligature des autres pédicules.

Technique de Leriche (1926).

Elle se caractérise par l'incision cutanée qui est bien plus latérale que postérieure, par le refoulement du rein qui se fait non pas en dehors mais en dedans, et enfin par le fait que l'exérèse glandulaire est subtotale.

L'incision utilisée par LERICHE part du milieu de la 12^{e} côte, voire même de son extrémité libre, et de là se porte transversalement à hauteur de l'ombilic vers le bord externe du droit en avant, vers la masse sacro-lombaire en arrière. Après section des plans cutané et musculaires, et si nécessaire résection de la 12^{e} côte, on aborde l'espace sous-péritonéal en ayant soin de se donner sur cet espace un jour suffisant par refoulement en dedans du péritoine et des viscères abdominaux. Après ouverture de la loge rénale on va à la recherche du pôle supérieur du rein que l'on attire en bas et en dedans. Dans la graisse qui coiffe ce pôle supérieur on identifie sans grande difficulté la surrénale.

Celle-ci est ensuite libérée et extirpée en ayant soin de laisser en place le fragment de parenchyme qui correspond à la partie moyenne de son bord interne. Cette manière de procéder évite la ligature du pédicule vasculaire moyen qui n'est pas toujours très facile.

Technique de Damperov (1926).

L'auteur est très sobre de détails sur sa technique, qui d'ailleurs ne semble pas s'écarter beaucoup de la technique

générale. Il recommande seulement de luxer fortement le rein vers le bas et d'apporter un soin tout particulièrement minutieux à la découverte et à la ligature des différents pédicules vasculaires.

Technique de Hertz (1927).

Cette technique, qui est la plus couramment utilisée, est celle que nous avons prise pour type de description dans le précédent chapitre. Nous la résumerons donc très brièvement.

Après incision des téguments suivant une ligne parallèle au bord inférieur de la 12e côte et située à 1 cm. au-dessous de ce bord inférieur, l'auteur incise les plans musculaires en se portant franchement en arrière où il entame le bord externe de la masse sacro-lombaire sur plusieurs centimètres, puis il pratique une résection totale de la 12e côte. L'incision de l'aponévrose postérieure du transverse est ensuite réalisée avec le maximum de sûreté en incisant cette aponévrose très prudemment et en introduisant dans la petite brèche aponévrotique un doigt qui travaille profondément en refoulant les tissus sous-jacents. Ce refoulement fait, l'incision peut être agrandie sans danger de léser la plèvre ou le péritoine. Une fois dans l'espace sous-péritonéal on dégage le fascia rétro-rénal que l'on incise verticalement à sa partie supéro-interne de manière à avoir directement sous les yeux le pôle supérieur du rein. Celui-ci, après ouverture de la loge rénale, est dégagé, attiré vers le bas de façon à découvrir la base de la surrénale, puis récliné en dehors. La surrénale découverte est ensuite libérée et extirpée de la façon que nous avons exposée à propos de la technique générale.

La technique de Hertz, qui pour Leibovici serait la plus séduisante de toutes parce qu'elle profite d'une « voie d'abord postérieure directe » et aussi parce que la résection systématique de toute la 12e côte permet après avoir récliné le sinus costo-diaphragmatique de « tomber droit sur la surrénale », a été adoptée par de nombreux opérateurs et en particulier par Leriche.

Des variantes ont été proposées (Meillère & Olivier, Jeanneney & Dubourg), qui ne diffèrent de la technique originale que par quelques points de détail.

Technique de Stricker (1928).

Cette technique a été en grande partie inspirée à l'auteur par Leriche, qui depuis ses premières interventions en 1925 s'efforçait de perfectionner et les voies d'accès et les temps opératoires de l'exérèse surrénale. Comme celle de Leriche en effet elle utilise une voie d'abord latérale et limite la suppression du parenchyme glandulaire.

L'incision cutanée prend naissance à un ou deux travers de doigt en dehors du bord externe du muscle grand droit et à hauteur de l'ombilic. Elle se dirige transversalement vers le bord supérieur de la 12e côte avec lequel elle fait un angle fortement aigu, croise cette côte très obliquement, atteint puis dépasse son bord inférieur et vient finalement se terminer sur le bord externe de la masse sacro-lombaire. Après section de la paroi et résection partielle (sur 5 à 8 cm. de longueur) de la 12e côte, on expose puis on incise le fascia de Zuckerkandl au niveau du pôle supérieur du rein. Celui-ci est alors attiré en bas et en avant dans la direction du pubis, ce qui d'après Stricker déterminerait un certain degré d'abaissement de la glande et faciliterait par conséquent sa recherche. La glande une fois découverte se présente par sa base. Le pédicule vasculaire supérieur étant lié on dégage les faces puis on attire le pôle rénal en bas et en arrière dans une direction presque perpendiculaire à la première. Cette manœuvre a pour effet de dégager le pédicule vasculaire inférieur qui est lié sans difficulté.

La surrénale attirée vers l'opérateur par les fils de ligature est alors transfixée dans sa partie inféro-interne avec une aiguille de Doyen, puis enserrée dans une double ligature. Il n'y a plus maintenant qu'à sectionner la glande au-dessus de cette double ligature et en allant de dedans en dehors. On conserve ainsi en place une faible portion du parenchyme surrénal dont l'irrigation est assurée par le pédicule vasculaire moyen.

D'ailleurs STRICKER recommande une fois l'intervention terminée de procéder à la pesée du parenchyme enlevé, afin d'avoir une idée sur l'importance de l'ablation réalisée. En fait cette ablation est presque totale puisque « le poids total de la glande étant environ de 4 gr. on enlève à peu près 3 gr. à 3 gr. 5 de tissu ».

Technique de Bleicher (1931).

BLEICHER, après avoir dans sa thèse critiqué et condamné la « série de techniques et de voies d'abord plus ou moins avantageuses et dont aucune, à elle seule, ne peut être considérée comme idéale », a repris entièrement « dans un but essentiellement médico-chirurgical » l'étude de l'anatomie des surrénales. De cette étude il a, en s'appuyant également sur les données de la physiologie, de la pathologie et de la pratique chirurgicale, déduit une technique à la fois simple et originale que nous avons déjà exposée en partie.

BLEICHER reproche aux techniques anciennes d'inciser la paroi trop bas, de ne pas ouvrir assez largement la loge rénale, d'abaisser trop fortement le pôle supérieur du rein, d'aborder la glande par sa base ou par sa face postéro-interne, manœuvres qui sont parfaitement « illogiques », et enfin de manquer totalement de systématisation dans la ligature des pédicules. Aussi pour remédier aux difficultés de l'exérèse glandulaire BLEICHER a-t-il été conduit d'une part à reporter vers le haut l'incision de la paroi, d'autre part à aborder la surrénale non plus de haut en bas et d'arrière en avant mais bien de bas en haut et d'avant en arrière.

Ayant établi que pour avoir un jour suffisant sur la surrénale le centre de la plaie opératoire doit correspondre à la partie moyenne de la 9e côte, BLEICHER a été amené à utiliser une incision suffisamment haute et suffisamment antérieure qui lui permet de relever le rebord costal comme un véritable volet. Cette incision, qui est postéro-latérale et curviligne à concavité supérieure, part du bord externe de la masse sacro-lombaire, suit l'axe longitudinal de la 12e

côte, puis arrivée à l'extrémité libre de celle-ci s'infléchit vers le haut pour cotoyer à 1 cm de distance le bord inférieur de la cage thoracique. Elle se termine enfin au niveau de la ligne axillaire.

Après section des muscles superficiels et résection partielle de la 12e côte on incise le muscle transverse. Bleicher insiste sur le fait que cette incision doit être menée très prudemment à son extrémité antérieure, où elle risque de sectionner le paquet vasculo-nerveux du 11e espace intercostal, et à son extrémité postérieure, où elle risque de blesser le paquet vasculo-nerveux sous-jacent à la 12e côte réséquée. Le mieux est, pour éviter tout accident, de réclíner ces deux paquets l'un en haut et l'autre en bas avec les lèvres de l'incision pariétale.

La plaie opératoire étant maintenue largement béante l'opérateur identifie le rein facilement visible à travers le fascia de Zuckerkandl, puis il incise ce fascia et pénètre ainsi dans la loge rénale à sa partie supérieure. Il n'y a plus alors qu'à rechercher la glande et à l'extirper suivant la technique décrite par l'auteur, technique que nous avons exposée dans le précédent chapitre.

Technique de Ferran (1936).

Cette technique « en partie originale » comme l'indique l'auteur a pour elle l'avantage de la simplicité. Elle utilise à la fois la technique de Hertz et l'abord de la glande par sa face antéro-externe tel que l'a préconisé Bleicher. De plus elle supprime la résection de la 12e côte adoptée par la plupart des auteurs.

La paroi et le fascia rétro-rénal une fois incisés Ferran arrive sur le rein qu'il recommande de libérer doucement sans trop l'attirer pour ne pas le séparer de la surrénale. Une fois la face antérieure de l'organe libérée on le refoule en dehors en l'abaissant légèrement tandis que les valves de l'aide refoulent en dedans la masse viscérale. On parvient ainsi à son pédicule.

Chez les sujets maigres on aperçoit d'emblée la surrénale, mais pour l'atteindre il faut encore avoir soin de dilacérer avec la sonde cannelée le mince filet cellulo-fibreux (fascia présurrénal) qui, à cet endroit, délimite sa loge.

Chez les sujets gras une mince couche de graisse peut quelquefois former un rideau devant la glande. Il faut savoir la dilacérer avec une extrême douceur en utilisant par exemple des tampons montés. Cette manœuvre de dilacération doit s'effectuer sans hémorragie. Pour la mener à bien Ferran conseille de se souvenir que la surrénale n'a pas une situation absolument invariable et qu'elle peut occuper deux positions très différentes (qu'il a d'ailleurs retrouvées sur le cadavre) : le plus souvent elle est en contact avec le rein et accolée au bord interne de celui-ci, mais d'autres fois elle en est quelque peu distante et occupe une situation bien plus paravertébrale que pararénale.

Utilisant toujours les tampons montés on isole progressivement la glande du tissu cellulaire voisin. On reconnait bientôt les différents pédicules vasculaires. L'inférieur, qui est le plus important et aussi le plus difficile à lier [1], apparait le premier. Son hémostase s'effectue avec la plus grande facilité alors que dans les techniques classiques, où la section de ce pédicule se fait en dernier, elle peut présenter de sérieuses difficultés. Il est aisé de saisir les éléments du pédicule entre les mors d'une longue pince et il n'y a plus, en passant sous cette pince, qu'à glisser une aiguille mousse ou mieux un passe-fil de grande courbure et à poser les ligatures.

Utilisant la pince comme tracteur on continue la libération de la glande et on arrive ainsi sur les deux autres pédicules qui sont sous le contrôle de la vue et qu'on lie sans difficulté.

---

1. Cette difficulté tient d'une part à la faible longueur de l'artère, qui d'après Bleicher n'a que de 0,3 à 1 cm de longueur (alors que l'artère surrénale supérieure elle mesure de 1 à 2 cm), d'autre part à la proximité des gros vaisseaux du rein et surtout de la veine rénale, au contact presque immédiat de laquelle il faut placer la ligature.

II. - Surrénalectomie droite.

La surénalectomie droite qui, nous l'avons vu, ne peut être réalisée que par voie postérieure rétropéritonéale n'est guère employée à cause des indiscutables difficultés techniques qu'elle présente. Nous ne reviendrons pas sur ses avantages et ses inconvénients, ceux-ci primant manifestement ceux-là, mais nous exposerons succinctement les deux techniques principales qui ont été proposées pour la réaliser : celle de Worschütz et celle de Bleicher.

Technique de Worschütz (1922).

L'auteur utilise une incision de néphrectomie qu'il prolonge en arrière de façon à entamer le bord externe de la masse sacro-lombaire, surtout dans les cas où l'ouverture de l'angle vertébro-costal apparait insuffisante.

Après incision des différents plans (cutané, musculaire, aponévrotique) il pénètre dans la loge rénale et procède à la dénudation du pôle supérieur du rein, ce qui lui permet à la fois de s'orienter et de se rendre compte de la mobilité du pédicule rénal. Un des aides attire alors le rein vers le bas tandis que l'autre refoule le foie en avant et en haut avec des écarteurs d'Ollier ou mieux avec la main recouverte d'une grande compresse abdominale.

La région sus-jacente au rein abaissé, région assez vaste puisque nous dit l'auteur elle peut admettre le poing, est alors explorée très prudemment soit aux ciseaux mousses, soit au doigt. Cette exploration, qui se fait à partir du pôle supérieur du rein et en allant de bas en haut et de dehors en dedans, conduit sur la cloison intersurréno-rénale. Celle-ci une fois effondrée on atteint le pôle inférieur de la surrénale que l'on isole avec soin, puis on remonte le long du bord interne de la glande jusqu'à ce qu'on arrive sur le pédicule vasculaire moyen. Pour lier ce pédicule on jette sur lui une grande pince dirigée parallèlement à la veine cave et, autant que cela est possible, à quelque distance de celle-ci. Il n'y a plus alors qu'à poser les ligatures, ce qui

est loin d'être facile, et à sectionner. La ligature des deux autres pédicules se fait ensuite sans difficulté de même que l'exérèse de l'organe.

On termine par une fermeture de la paroi plan par plan en ayant soin d'assurer le drainage de la loge surrénale par des mèches, qui sont enlevées au bout de 5 ou 6 jours.

Worschütz, qui a personnellement utilisé cette technique plusieurs fois, dit n'avoir jamais rencontré la moindre difficulté opératoire et Desmarest, qui en 1930 utilisait encore la technique du chirurgien russe, estime qu'en procédant avec prudence la surrénalectomie droite n'est guère plus dangereuse que la surrénalectomie gauche.

Technique de Bleicher (1931).

Cette technique est déduite de celle qu'a décrite l'auteur pour la surrénalectomie gauche. Cependant du fait de l'asymétrie glandulaire il convient d'apporter à cette dernière quelques modifications.

a) L'incision de la paroi doit être reportée en avant de 4 ou 5 cm.

b) La découverte de la glande exige d'une part un décollement du fascia prérénal poussé très en dedans jusqu'à la veine cave inférieure, ce qui d'ailleurs ne présente aucune difficulté sérieuse, et d'autre part un refoulement du rein en arrière très prudent parce que la surrénale droite, à la différence de la gauche, se détache assez facilement du rein et qu'une fois isolée elle est très difficile à identifier.

c) L'exérèse de la glande exige entre la ligature du pédicule inférieur et celle du pédicule moyen un temps supplémentaire représenté par la ligature de la veine surrénale. C'est là un temps important à la fois difficile et dangereux du fait de la brièveté du vaisseau et de la proximité immédiate de la veine cave. Il demande de la part de l'opérateur les soins les plus minutieux.

Cette technique est intéressante, mais pas plus que la technique décrite par l'auteur pour la surrénalectomie gau-

che, elle n'a été utilisée en clinique. On doit donc la considérer bien plus comme un exercice de médecine opératoire que comme une intervention chirurgicale au sens vrai du mot.

*
**

Quelle est parmi toutes ces techniques celle qu'il est préférable d'utiliser? Bien entendu la surrénalectomie droite et aussi la surrénalectomie gauche par voie antérieure trans ou para-péritonéale sont à rejeter comme difficiles et comme dangereuses. Reste donc la surrénalectomie gauche par voie postérieure rétro-péritonéale.

La technique classique, celle qui est employée couramment, celle aussi dont on a le plus d'expérience, est celle de Hertz. Cette technique est incontestablement excellente (Leibovici) et c'est sans aucun doute possible celle qu'il convient d'utiliser. Cependant il y a lieu de combiner ses avantages à ceux qu'offrent la section du col de la 12e côte, telle que l'a préconisée Costantini, et l'abord de la glande par sa face antéro-externe, telle que l'a préconisé Bleicher.

La technique résultant de la combinaison des trois techniques précitées offre, semble-t-il, le maximum d'avantages et le minimum d'inconvénients. Elle est simple, facile, sans danger et c'est à elle en définitive qu'il convient d'accorder sa préférence.

Si elle est correctement utilisée et si par ailleurs on a eu soin de bien poser au préalable l'indication opératoire, on ne peut qu'attendre de la surrénalectomie des résultats opératoires, sinon brillants, du moins très satisfaisants.

Conclusions

Conclusions

Des notions que nous avons exposées au cours de notre thèse nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes relatives aux bases, aux indications, aux résultats, aux techniques opératoires et enfin à l'avenir de la surrénalectomie.

1°) *Les bases de la surrénalectomie.*

Les données relatives à la pathogénie hyperadrénalinémique des artérites oblitérantes et des hypertensions artérielles ne sont nullement suffisantes pour faire admettre sans conteste cette pathogénie, qui jusqu'à plus ample informé doit être considérée comme une simple hypothèse.

Il en résulte que l'emploi de la surrénalectomie dans le traitement des syndromes vasculaires n'a pas de bases théoriques solides et que cette intervention ne saurait en aucune manière être envisagée comme une thérapeutique véritablement « causale » : tout au plus peut-on la considérer comme appartenant à ce que l'on a si justement appelé la « chirurgie d'expérience ».

2°) *Les indications de la surrénalectomie.*

Encore très étendues il y a seulement quelques années les indications de l'extirpation surrénale ont aujourd'hui tendance à devenir très restreintes.

α) *Les artérites oblitérantes*

susceptibles de bénéficier de l'exérèse glandulaire se trouvent être les seules artérites juvéniles. Encore faut-il qu'elles soient observées chez des sujets résistants, qu'elles soient vues à une période relativement peu avancée de leur évolution, qu'elles soient compliquées de paroxysmes hyperalgiques rendant la vie véritablement intolérable au malade, qu'elles s'accom-

pagnent d'une atteinte généralisée de tout l'arbre artériel, enfin qu'elles aient résisté à tous les autres modes de traitement (sympathectomie périartérielle comprise). C'est dire que pratiquement la seule thrombo-angéïte oblitérante de Buerger peut être considérée comme relevant vraiment de la surrénalectomie.

β) Les hypertensions artérielles permanentes

ne sont justiciables de l'exérèse glandulaire qu'autant qu'elles apparaissent comme essentielles. Parmi ces hypertensions essentielles l' « hypertension maligne » des jeunes sujets apparaît comme l'une des indications majeures de la surrénalectomie.

γ) Les hypertensions artérielles paroxystiques

également ne sont justiciables de l'épinéphrectomie qu'autant qu'elles sont essentielles. L'intervention ici est formellement indiquée car l'ablation de la tumeur chromaffine, substratum anatomique quasi-constant du syndrome clinique, est seule susceptible d'arrêter l'évolution d'une affection qui, abandonnée à elle-même, conduit inexorablement à la mort.

3°) *Les résultats de la surrénalectomie.*

Ces résultats sont variables suivant qu'il s'agit d'artérite ou d'hypertension.

Dans le premier cas la surrénalectomie, si elle n'agit pas ou n'agit que peu sur l'évolution de la gangrène, a cependant un effet antalgique puissant et durable supérieur, semble-t-il, à ceux donnés par tous les autres moyens thérapeutiques, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux.

Dans le second cas la surrénalectomie donne des résultats excellents lorsqu'il s'agit d'hypertensions paroxystiques et médiocres lorsqu'il s'agit d'hypertensions permanentes. Dans ces dernières en effet l'abaissement tensionnel est minime et trop souvent il n'est que temporaire.

4°) *La technique de la surrénalectomie.*

L'étude du problème opératoire de la surrénalectomie montre qu'en règle générale l'intervention doit être unilatérale, gauche et totale, et qu'on doit la faire par voie postérieure rétro-péritonéale, sous anesthésie générale, l'anesthésique de choix étant l'éther.

L'examen des différents temps opératoires prouve combien délicates et difficiles sont la découverte, la libération et l'exérèse de la glande. Ces manœuvres, qui contribuent à faire de la surrénalectomie une « opération de précision » et une « opération de douceur », exigent de l'opérateur les mêmes soins que ceux qui sont requis en neuro-chirurgie.

De toutes les techniques proposées celle de Hertz apparaît comme la meilleure. Cependant il y a lieu de combiner ses avantages à ceux qu'offrent d'une part la section du col de la 12e côte, d'autre part l'abord de la glande par sa face antéro-externe. En effet la section du col de la 12e côte, telle que l'a préconisée le Professeur Costantini, supprime d'une manière particulièrement facile et rapide l'obstacle costal, tout en donnant un jour considérable sur la surrénale et en évitant les risques d'ouverture du cul-de-sac pleural, cependant que l'abord de la glande par sa face antéro-externe, telle que l'a préconisée Bleicher, facilite au maximum la libération de la glande et la ligature de ses pédicules. La technique résultant de la combinaison des trois techniques précitées apparaît simple, aisée et sans danger ; c'est donc à elle en définitive qu'il convient d'accorder la préférence.

5°) *L'avenir de la surrénalectomie.*

Il est certain qu'aujourd'hui les temps héroïques de la surrénalectomie sont révolus. Celle-ci est à l'heure actuelle une opération de pratique presque courante dont les différents temps sont bien réglés, les risques minimes et les suites favorables. Et cependant depuis trois ou quatre ans elle semble quelque peu en défaveur, nombre d'auteurs lui préférant l'opération de Crile et surtout l'opération de Pende. C'est

que ces deux interventions non seulement sont plus électives, plus faciles et moins shockantes, mais encore qu'elles présentent l'avantage de pouvoir être faites bilatérales, alors que la surrénalectomie elle ne peut être faite qu'unilatérale et que, par suite de l'hypertrophie compensatrice de l'autre glande, les résultats qu'elle donne ne sont trop souvent que transitoires.

En fait il faut bien savoir que la surrénalectomie ne saurait être le seul traitement des affections liées à un hyper ou à un dysfonctionnement du parenchyme surrénal. A côté d'elle il y a place pour la rœntgenthérapie profonde et pour les opérations portant sur le sympathique. Le tout est donc de poser aussi exactement que possible ses indications et, l'acte opératoire étant décidé, de savoir que l'intervention que l'on entreprend n'a pas des possibilités infinies et que, comme le disait encore JEANNENEY en 1938, « il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner ».

Observations

Observations

OBSERVATION I

Il s'agit d'un malade ayant fait à la Clinique Chirurgicale de l'Université d'Alger (Service du professeur Costantini) deux séjours, le premier en 1938 (du 24 février au 30 mars), le second en 1939 (du 6 mai au 16 décembre).

A. - Premier séjour

V... S..., européen de 30 ans, exerçant le métier de coiffeur, entre salle Lecène le 24 février 1938 pour phénomènes douloureux au niveau du pied gauche et ulcération de la face interne du 4e orteil de ce même côté.

Histoire de la maladie.

Les premiers troubles sont apparus il y a dix mois.

C'est en effet l'année dernière et au mois d'avril que le malade, pour la première fois, ressentit dans le 5e orteil gauche des douleurs à type de lancements, qui survenaient par poussées. En général supportables ces douleurs présentaient parfois, en cours de poussée, des exacerbations paroxystiques extrêmement vives déterminées principalement par la station assise prolongée. Le fait pour le malade de se lever et de marcher amenait d'ailleurs très rapidement la disparition de ces paroxysmes. Il est à noter que les variations thermiques, tant locales que générales, n'avaient aucune influence sur l'intensité et l'évolution des douleurs.

Au bout d'un mois et demi environ le malade constata l'apparition sur la face interne de l'orteil douloureux d'une petite ulcération, qui peu à peu s'accrût aussi bien en surface qu'en profondeur. En même temps les douleurs, qui auparavant étaient localisées au seul orteil, commencèrent à irradier en arrière le long du bord externe du pied, cependant qu'elles devenaient plus violentes et que leurs poussées augmentaient et de fréquence et de durée.

Au mois de septembre, devant la persistance et l'accroissement des douleurs, le malade se décida à consulter. L'amputation de l'or-

teil gangréné ayant été conseillée et acceptée, l'opération fut faite quelques jours plus tard (13 septembre). Elle amena une sédation manifeste des phénomènes douloureux qui disparurent presque complètement.

A la fin octobre la cicatrisation de la plaie opératoire n'était pas encore achevée. Il a alors été pratiqué un examen sérologique, dont le malade ignore le résultat, mais à la suite duquel il a été fait un traitement antiluétique local (pommade mercurielle) et général (injections de composés bismuthiques).

Au début de l'année enfin, apparurent au niveau du 4e orteil gauche des phénomènes algiques en tout point identiques à ceux observés précédemment au niveau du 5e. Bientôt cet orteil se tuméfia et sur sa face interne apparût une ulcération analogue à celle qui s'était développée sur l'orteil amputé, mais d'évolution plus rapide. C'est d'ailleurs la rapidité de cette évolution, bien plus que l'existence des phénomènes douloureux, qui inquiète le malade et l'amène à se faire hospitaliser.

Etat général.

A l'examen on se trouve en présence d'un homme jeune, apparemment bien portant, dans les antécédents duquel on ne relève rien qui soit digne d'être signalé (le malade en particulier nie tout antécédent de nature vénérienne). Il n'y a chez lui aucun stigmate d'éthylisme, mais il existe un tabagisme assez marqué.

Signes fonctionnels.

Ces signes se bornent uniquement à des douleurs. Celles-ci sont essentiellement intermittentes, évoluant par poussées qui depuis deux mois ont tendance à se rapprocher (en moyenne une tous les 15 jours) et à augmenter de durée (3 à 6 jours). Localisées au niveau du 4e orteil gauche et de cet orteil seul, elles irradient vers l'arrière-pied et parfois vers la cheville. A type de fourmillements, d'élancements, de crampes, elles n'ont pas une intensité bien grande et sont assez facilement supportées par le malade.

Ces douleurs présentent par moment des paroxysmes. Ceux-ci, qui sont causés principalement par la station assise prolongée, sont assez éloignés les uns des autres, et cela se comprend puisque le malade reste debout la plus grande partie de la journée. La durée de ces paroxysmes est en général courte (quelques minutes) et leur intensité modérée.

La station debout, la marche, le décubitus, le froid sont sans action sur la douleur.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de phénomènes de claudication intermittente.

Signes physiques.

a) Inspection.

1°) *Membre inférieur gauche.*

Si la cuisse a une coloration qui est sensiblement normale, la jambe et le pied par contre présentent dans leur ensemble une coloration rosée qui est plus marquée que du côté opposé.

Au niveau des orteils les modications sont encore plus importantes. Si le 1er est d'aspect normal, les 2e et 3e par contre présentent un état inflammatoire net de leurs téguments, qui sont œdématiés, douloureux et rouges. En arrière se voient quelques traînées de lymphangite superficielle. Le 4e, qui semble légèrement atrophié et dont l'ongle apparaît épaissi, sec, friable et cassant, présente le même état inflammatoire que les deux précédents. Sur sa face interne se voit une ulcération de 5 à 6 mm de diamètre, dont le pourtour est cerclé par un mince liseré violacé d'aspect pré-gangréneux. Le fond de l'ulcération est sanieux et laisse sourdre une sérosité louche assez abondante. Quant au moignon du 5e il est complètement cicatrisé et la cicatrice a un aspect normal.

2°) *Membre inférieur droit.*

Il est, lui, d'apparence absolument normale.

Si l'on fait pendre pendant quelques minutes les jambes du malade au bord du lit on note, du côté gauche, une teinte rose-vif qui s'arrête à mi-hauteur du mollet (signe de la chaussette).

b) Palpation.

Elle donne trois ordres de renseignements.

1°) On note une élévation de la température locale du membre inférieur gauche dans tout son segment sous-jacent à l'union du tiers inférieur et des deux-tiers supérieurs de la cuisse. Cette élévation est surtout manifeste au niveau du pied et de la jambe, qui sont nettement plus chauds que leurs homologues droits.

2°) Par la pression du doigt on détermine l'apparition, aussi bien au pied qu'à la jambe, d'une zone d'ischémie. La recoloration de cette zone se fait aussi vite à gauche qu'à droite, mais du côté gauche, c'est-à-dire du côté malade, cette recoloration est suivie d'une réaction hyperhémique, due très vraisemblablement à des

phénomènes de dilatation capillaire et qui s'objective par une teinte rose-vif très nette.

3°) La recherche des pulsations artérielles donne les résultats suivants :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pédieuse	abolies	exagérées
tibiale postérieure . .	abolies	abolies
poplitée	normales	normales
fémorale	normales	normales

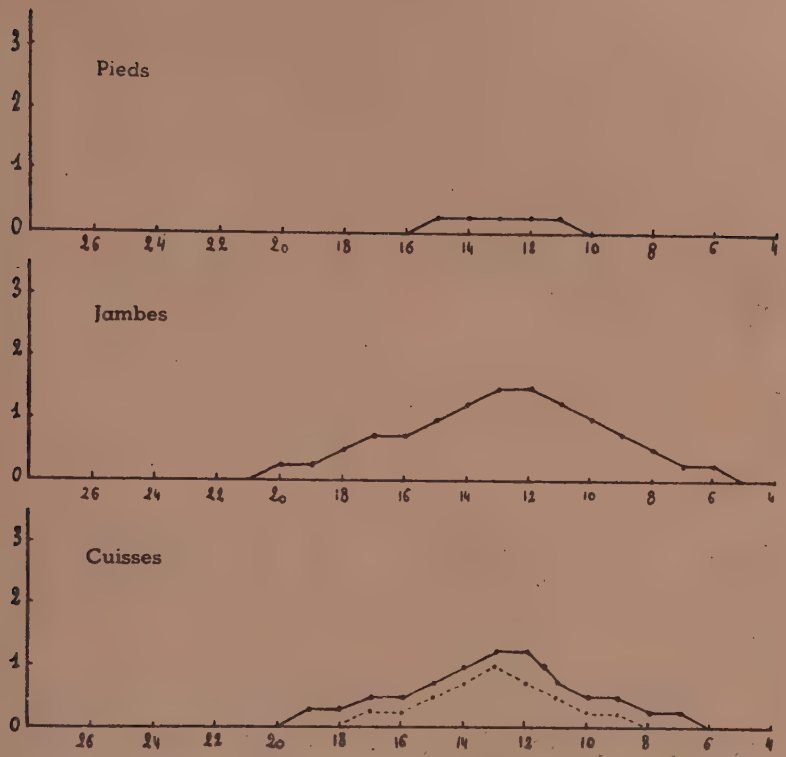
c) Etude des oscillations.

Celles-ci sont prises à la partie moyenne de chaque segment de membre. Leur étude fait apparaître :

1°) une diminution de l'indice oscillométrique maximum aux deux membres inférieurs, les valeurs de cet indice étant les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied	0	$\frac{1}{4}$
jambe	0	1 $\frac{1}{2}$
cuisse	1	1 $\frac{1}{4}$

2°) une réduction en longueur des courbes oscillométriques qui sont raccourcies et écrasées.



Oscillations (à la partie moyenne de chaque segment de membre).

Oscillations aux membres droits (en trait plein).

Oscillations aux membres gauches (en pointillé).

d) Recherche du siège de l'oblitération.

L'épreuve de la raie blanche vaso-motrice (Cosasesco) obtenue par friction des téguments à l'aide d'une pointe mousse donne des résultats identiques à droite et à gauche.

Au niveau de la cuisse et au niveau de la jambe on obtient une zone linéaire d'ischémie entourée par une zone marginale d'hyperhémie.

Au niveau du pied par contre on obtient uniquement la zone d'ischémie, encore qu'elle soit peu nette.

e) Examen somatique.

Il est entièrement négatif : en particulier la tension artérielle est normale (12-8 au Vaquez).

Examens divers.

urines : Normales.

sang :	Wassermann	négatif
	Hecht	»
	Meinicke	»
	urée	0,25 ‰
	glucose	0,85 ‰
	cholestérol	2,20 ‰

26 février

On complète l'examen en essayant de déterminer quelle est la part respective du spasme et de l'oblitération. Pour cela on pratique une infiltration du sympathique lombaire gauche (20 cc. d'une solution de scurocaïne à 1 % sans adrénaline).

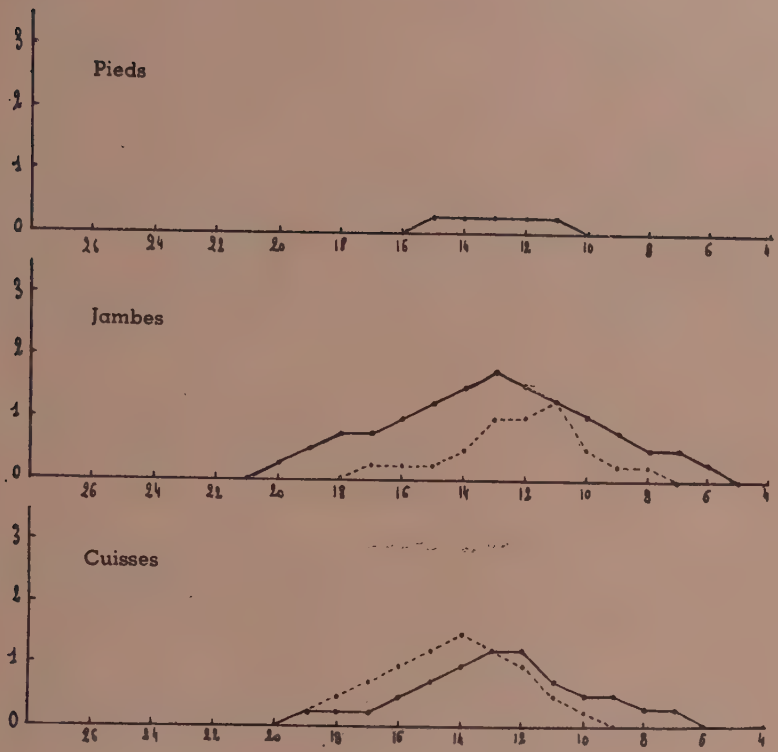
Immédiatement après l'injection le malade accuse au niveau du membre inférieur gauche des sensations subjectives très nettes : fourmillements dans l'orteil malade et dans la région voisine de l'avant-pied, engourdissement dans toute la partie antérieure de la cuisse, réchauffement généralisé. De fait au bout de quelques instants la coloration rosée et l'hyperthermie locale, qui existaient à la jambe et au pied antérieurement à l'infiltration, s'exagèrent d'une façon manifeste. A la cuisse par contre on ne note aucun signe probant d'hyperhémie. La zone d'ischémie obtenue par pression digitale des téguments existe encore et des deux côtés, mais à gauche elle n'a qu'une existence éphémère. La recherche des pulsations, tant à la pédieuse qu'à la tibiale postérieure, reste négative.

L'étude oscillométrique est faite 3/4 d'heure après l'infiltration. Elle montre que du côté malade les oscillations :

a) sont toujours abolies au pied ;

b) réapparaissent à la jambe ;

c) augmentent légèrement d'amplitude à la cuisse.



Oscillations : le 26 février
3/4 d'heure après infiltration du sympathique lombaire gauche

Les valeurs de l'index oscillométrique maximum sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied	0	$\frac{1}{4}$
jambe	1 $\frac{1}{4}$	1 $\frac{3}{4}$
cuisse	1 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{4}$

Il y a lieu de noter enfin qu'à la suite de l'infiltration la marche est devenue quelque peu douloureuse. Il ne s'est d'ailleurs

agi là que d'un phénomène transitoire ayant disparu au bout de quelques heures.

1^er^ *mars*

Le malade a, hier, présenté un paroxysme hyperalgique manifeste avec douleurs violentes irradiant jusque dans le mollet. Ce paroxysme, qui semble être survenu spontanément et qui a pris fin au bout d'une heure environ, se serait accompagné d'une pâleur extrêmement marquée du pied et de la partie inférieure de la jambe, pâleur qui aurait ensuite disparu pour faire place à une teinte d'abord rougeâtre, puis violacée.

On cherche donc d'une part s'il existe un élément spasmodique surajouté à l'oblitération artérielle, d'autre part quel est le niveau exact de celle-ci.

a) Recherche du spasme.

Cette recherche se fait par l'épreuve du bain chaud et par les intra-dermo-réactions à l'histamine et à l'acétyl-choline.

1°) *Epreuve du bain chaud.*

L'immersion de la jambe et du pied gauches dans un bain à 38° montre une vaso-dilatation qui intéresse la totalité du pied et qui s'arrête à quelques centimètres au-dessus de la pointe de la malléole interne. Les oscillations ont été prises immédiatement après le bain. Si au pied elles restent abolies, à la jambe par contre elles réapparaissent. Leur amplitude toutefois y est très réduite, puisque l'index oscillométrique maximum ne dépasse pas 1/4.

Ainsi il semble qu'au niveau du pied il y ait oblitération véritable alors qu'à la jambe il y a simplement rétrécissement, mais avec un spasme surajouté.

2°) *Intra-dermo-réaction à l'histamine.*

Cette réaction est faite en injectant dans le derme de la face dorsale du pied et de la face antérieure de la cuisse 1/10^e^ de cc. d'une solution au 1/1.000^e^ de bichlorhydrate d'histamine.

Au niveau du pied les modalités réactionnelles à l'histamine ont été normales. Au niveau de la cuisse (et surtout de la cuisse droite) elles ont été un peu atypiques ainsi qu'en témoignait l'existence tout autour de la zone érythémateuse d'une auréole blanchâtre, large de 2 à 3 cm, due à une réaction vaso-constrictrice anormale. D'autre part alors qu'à droite la zone érythémateuse était

franchement rouge, à gauche elle était rose pâle au pied et rose vif à la cuisse.

Les surfaces respectives de la zone d'œdème et de la zone érythémateuse, notées au moment de leur valeur maxima, sont les suivantes (exprimées en cm^2) :

		MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied	zone d'œdème.....	5,5	11,7
	zone érythémateuse...	24,0	42,0
cuisse	zone d'œdème.....	14,0	16,5
	zone érythémateuse...	45,0	49,4

Ainsi dans le membre malade l'intensité de la réaction est moindre que dans le membre sain. C'est donc qu'il existe à gauche un état de capillaro-constriction tégumentaire et partant un état de vaso-contriction profonde dont la nature ne peut être que spasmodique. Comme d'autre part la différence dans les intensités de réaction est bien plus grande au pied qu'à la cuisse, c'est que les phénomènes angio-spastiques très marqués à l'extrémité du membre sont à peu près inexistants à sa racine.

3°) *Intra-dermo-réaction à l'acétylcholine.*

Ses résultats sont sensiblement les mêmes que ceux obtenus par la méthode précédente. Elle permet donc des conclusions identiques.

b) Recherche du niveau de l'oblitération artérielle.

Elle se fait par les deux épreuves de Cosasesco et de Moskowicz.

1°) *Epreuve de Cosasesco.*

Du côté gauche la réponse est fortement positive à la cuisse et à la jambe, faiblement positive au cou-de-pied et négative au pied.

Du côté droit la réponse est fortement positive et identique à elle-même sur toute la hauteur du membre.

2°) *Epreuve de Moskowicz.*

Le malade étant assis sur le bord du lit, la bande d'Esmarch est enroulée de bas en haut autour de chacun des membres inférieurs et laissée en place pendant 5 minutes. Immédiatement après qu'elle a été retirée on note une coloration rouge des téguments, qui descend de la racine du membre vers son extrémité. A droite cette coloration intéresse la totalité du membre, alors qu'à gauche elle s'arrête à quelques cm. au-dessus de la pointe de la malléole interne.

Des résultats identiques sont obtenus lorsque le malade étant couché, on maintient les membres inférieurs pendant 5 minutes dans la position verticale et qu'on les abaisse ensuite brusquement sur le plan du lit.

Des différents examens pratiqués on peut donc conclure que l'artérite du membre inférieur gauche est oblitérante au pied et à la partie toute inférieure de la jambe, et qu'elle est simplement sténosante, mais avec spasme surajouté, au-dessus.

8 *mars*

Depuis une huitaine les douleurs dans le pied gauche sont très vives. Rebelles aux thérapeutiques usuelles, elles empêchent pratiquement tout sommeil. De plus elles présentent des paroxysmes extrêmement violents, au cours desquelles elles revêtent le type causalgique. Le caractère de ces douleurs est tel que l'amputation de l'orteil malade est jugée nécessaire.

10 *mars*

Cette amputation est faite sous anesthésie générale (Kélène) et la plaie opératoire est laissée largement ouverte.

11 *mars*

Les douleurs se sont atténuées et le malade, qui a pu dormir, est manifestement soulagé.

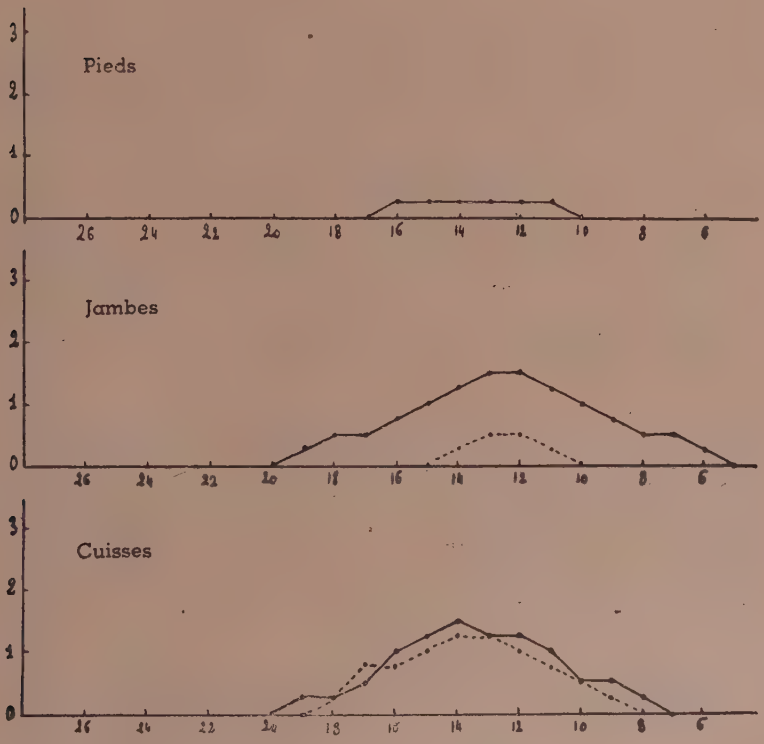
19 *mars*

Les douleurs ont presque complètement disparu et la plaie opératoire évolue normalement.

On pratique une nouvelle infiltration du sympathique lombaire gauche.

Sitôt après l'injection le malade, comme la fois précédente, accuse des sensations subjectives très nettes au niveau du membre malade, principalement une sensation de réchauffement prédominant au pied. En fait l'examen ne montre guère de différence entre les températures locales prises avant et après. Cette fois encore il y a fugacité extrême de la zone d'ischémie obtenue par pression digitale des téguments et surtout il n'y a pas réapparition du pouls à la pédieuse ou à la tibiale postérieure.

Quant à l'étude oscillométrique faite 3/4 d'heure après l'injection elle donne des résultats qui, dans l'ensemble, sont identiques à ceux obtenus lors de la précédente infiltration.



Oscillations : le 19 mars

3/4 d'heure après infiltration du sympathique lombaire gauche

Les valeurs de l'index oscillométrique maximum sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied.....	0	$\frac{1}{4}$
jambe.....	$\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$
cuisse.....	1 $\frac{1}{4}$	1 $\frac{1}{2}$

Après cette infiltration il n'a pas, contrairement à ce qui s'était passé la fois précédente, été constaté de douleurs à la marche.

30 *mars*

Le malade, qui ne souffre plus et dont la plaie d'amputation de l'orteil est en voie de cicatrisation, quitte le service.

B. - Deuxième séjour

Le 6 mai 1939, soit environ treize mois après sa sortie, le malade entre de nouveau dans le service pour syndrome de claudication intermittente et reprise des phénomènes douloureux au pied gauche.

Evolution de la maladie

Durant les deux ou trois premiers mois qui ont suivi le retour du malade chez lui, l'amélioration obtenue par l'amputation de l'orteil gangréné s'est poursuivie. Puis le malade a constaté que la marche, principalement en montée, devenait pénible (boiterie légère) et surtout douloureuse. Peu à peu s'est installé un syndrome de claudication intermittente : le malade, lorsqu'il marche, devant s'arrêter au bout d'une centaine de mètres et ne pouvant repartir qu'après s'être reposé pendant quelques secondes. Cependant il s'agit d'un syndrome un peu atypique car l'arrêt est motivé, non pas par des douleurs au sens propre du mot, mais simplement par des sensations subjectives de « refroidissement des orteils », d' « engourdissement dans la plante des pieds », de « gêne dans le mollet gauche » qui est comme « pris dans un étau », enfin et surtout par une sensation de « fatigue » extrême. Toutes ces sensations, très marquées au départ, surtout s'il s'effectue rapidement, s'atténuent ensuite progressivement lorsque le malade est contraint d'effectuer un long trajet.

Cette difficulté de la marche toutefois était supportable et n'inquiétait guère le malade. Mais il y a un mois, à la suite d'une recrudescence de froid au cours de laquelle le pied antérieurement atteint aurait été « gelé », les douleurs sont réapparues. D'emblée elles sont devenues extrêmement violentes, obligeant le malade à interrompre son travail et le décidant à l'hospitalisation.

Etat général

Dans l'ensemble il est relativement bon quoique le malade signale un amaigrissement récent et un état de grande fatigue due à des insomnies répétées.

Signes fonctionnels

Ils sont au nombre de deux : douleurs et impotence fonctionnelle.

Les douleurs sont continuelles. Extrêmement vives elles ne cèdent ni au repos, ni à la chaleur, ni aux analgésiques habituels, obligeant le malade à rester alité tout la journée et l'empêchant de dormir pendant la nuit. Elles prédominent nettement dans la région de l'avant-pied, mais présentent des irradiations vers la cheville, vers la face postérieure de la jambe et même vers la région poplitée. A certains moments elles présentent des paroxysmes de courte durée, au cours desquels le malade dit ressentir des sensations de torsion, de broiement, d'étirement ou plus rarement de brûlure, qui sont littéralement atroces.

L'impotence fonctionnelle est totale et dès que le malade essaie de poser sur le sol son membre malade la douleur est si vive qu'elle le fait crier et le contraint à se rasseoir sur le bord de son lit.

Signes physiques

a) Inspection.

1°) *Membre inférieur gauche.*

Si la cuisse a un aspect qui est sensiblement normal, la jambe déjà présente, surtout au niveau de sa face antérieure, une coloration rosée discrète.

Au niveau du pied, et tout particulièrement sur la face dorsale de celui-ci, cette coloration s'exagère nettement et devient rouge franc. Les téguments d'autre part sont non seulement hyperhémiés mais encore infiltrés, sans qu'il y ait cependant de godet d'œdème.

Mais c'est au niveau des orteils que l'on trouve les modifications les plus importantes. Le 1er présente à son extrémité une phlyctène étendue ayant réalisé un décollement épidermique important, surtout vers la face plantaire. Le 2e et le 3e montrent un état inflammatoire manifeste de leurs téguments avec traînées lymphangitiques qui gagnent en arrière la face dorsale de l'avant-pied. Quant au 4e et au 5e leurs cicatrices d'amputation ont un aspect normal.

2°) *Membre inférieur droit.*

Il est lui d'apparence absolument normale.

Le signe de la chaussette est fortement positif.

b) Palpation.

Elle donne trois ordres de renseignements :

1°) Le pied et la jambe gauches sont plus froids que les segments homologues du membre droit. La différence de température locale, légère au niveau de la jambe, est très nette au niveau du pied.

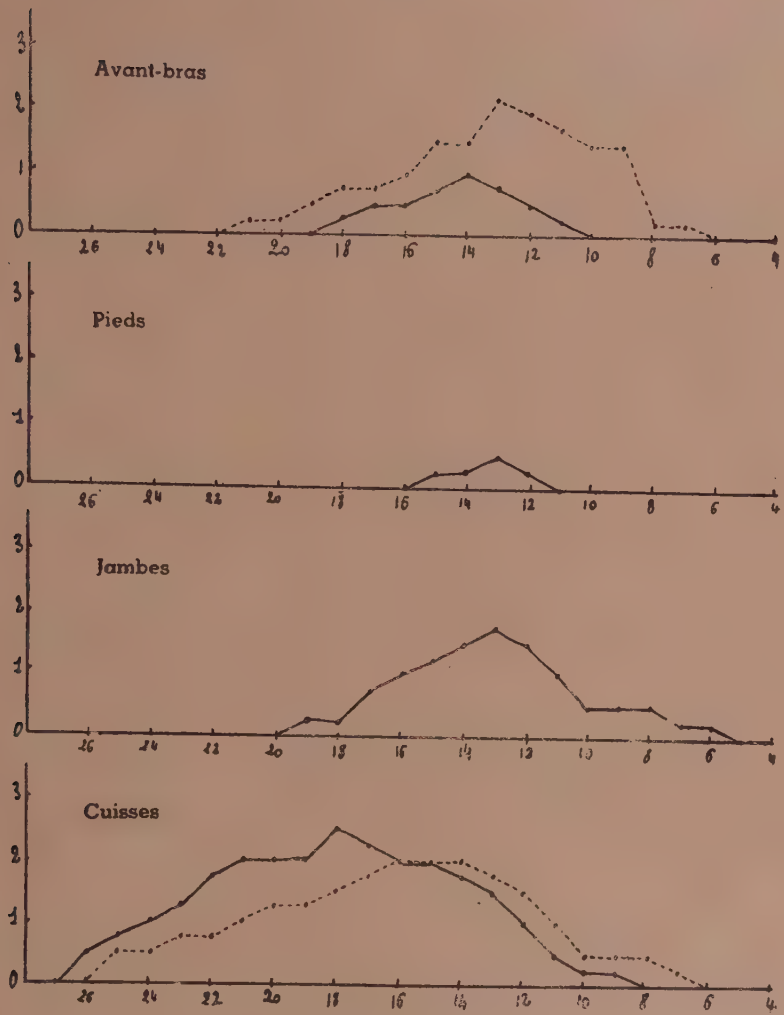
2°) Par la pression du doigt, pression qui d'ailleurs est douloureuse, on détermine l'apparition, aussi bien au pied qu'à la jambe, d'une zone d'ischémie. La recoloration de cette zone se fait plus vite à gauche (où elle est immédiate) qu'à droite, ce qui indique l'existence du côté malade d'une circulation capillaire de suppléance extrêmement développée.

3°) La recherche des pulsations artérielles donne les résultats suivants :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pédieuse.....	abolies	normales
tibiale postérieure..	abolies	abolies
poplitée.....	très diminuées	légèrem. diminuées
fémorale..	normales	normales

c) Etude des oscillations.

Celles-ci, qui sont prises à la partie moyenne de chaque segment de membre, sont abolies et au pied et à la jambe du côté gauche.



Oscillations : le $\frac{7}{7}$ mai

Les valeurs de l'index oscillométrique maximum sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	0	$1\ \frac{3}{4}$
cuisse.....	2	$2\ \frac{1}{2}$

d) Examen somatique.

Il est entièrement négatif.

Examens divers

urines : normales

Wassermann	négatif
Hecht	»
Meinicke	»
urée	0,23 ‰
glucose	0,95 ‰
cholestérol	3,20 ‰

Numération globulaire

sang :

globules rouges	4.850.000 par mm^3
globules blancs	5.925 par mm^3

Equilibre leucocytaire

polyn. neutroph.	78 %
» éosinoph.	2 %
» basoph.	0 %
monocytes	7 %
lymphocytes	13 %

téléthorax : hypertrophie ventriculaire gauche légère
poumons normaux

9 *mai*

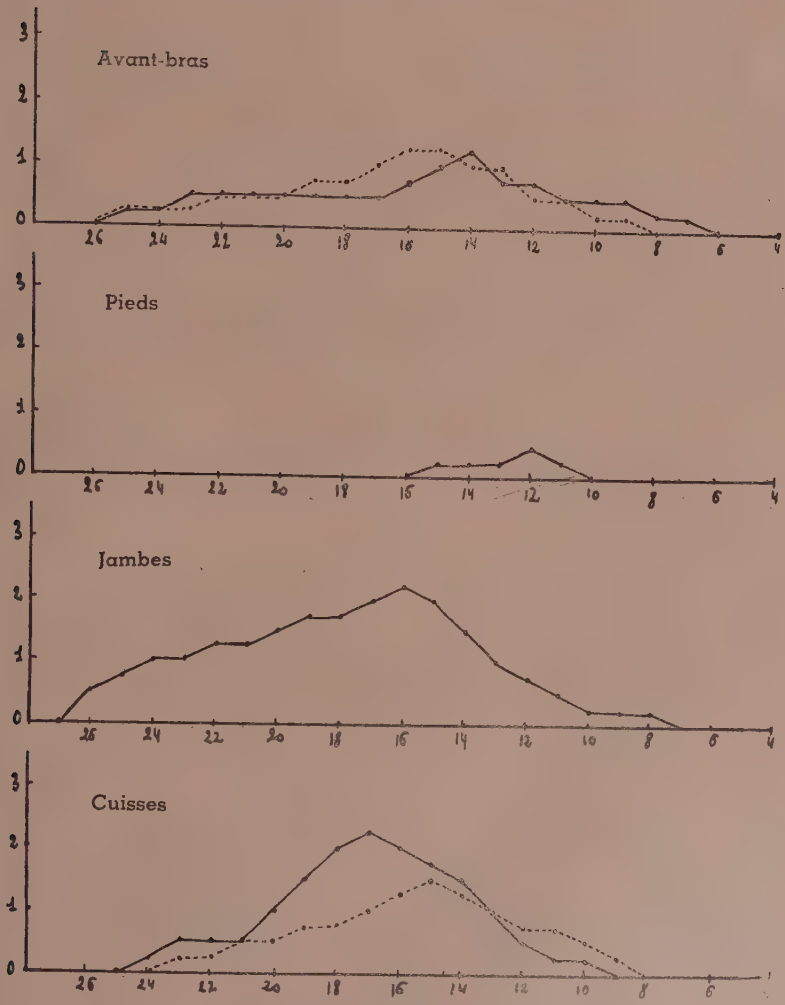
On pratique une infiltration du sympathique lombaire gauche.

Immédiatement après l'injection le malade accuse des sensations subjectives très nettes de fourmillement et de réchauffement au niveau du membre malade et principalement au niveau du pied. Cependant l'examen ne montre guère de différence entre les températures locales prises avant et après infiltration. Il n'y a pas non plus réapparition du pouls à la pédieuse et à la tibiale postérieure. Tout au plus les pulsations prises à la poplitée apparaissent-elles plus amples. Quant à l'étude oscillométrique faite 3/4 d'heure après l'injection, elle donne des résultats qui dans l'ensemble diffè-

rent peu de ceux obtenus il y a 3 jours. Il est à noter en particulier qu'il n'y a pas eu réapparition des oscillations au niveau de la jambe malade.

11 mai

On pratique une nouvelle étude oscillométrique. Celle-ci montre une réduction de la perméabilité artérielle au niveau de la



Oscillations : le 11 mai
48 heures après infiltration du sympathique lombaire gauche

cuisse gauche, sans modifications appréciables de cette perméabilité au membre inférieur droit. En effet les valeurs de l'index oscillométrique maximum sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	0	2 $\frac{1}{4}$
cuisse.....	1 $\frac{1}{2}$	2 $\frac{1}{4}$

Devant ces résultats qui montrent une oblitération déjà haute et une thrombose d'évolution rapidement ascendante, devant l'allure extensive de la phlyctène siégeant à l'extrémité du 1er orteil, surtout devant l'intensité des douleurs, qui depuis 4 jours se sont encore accrues, on décide une surrénalectomie.

13 mai

Sous anesthésie générale au protoxyde d'azote on pratique une surrénalectomie gauche.

Celle-ci est faite par voie lombaire rétro-péritonéale, l'incision utilisée étant celle de Guyon. Pour se donner du jour on réalise une section du col de la 12^{e} côte. L'abord de la surrénale est rendue difficile du fait de l'adiposité du sujet. On parvient cependant à découvrir la glande qui, très volumineuse, est située en dedans du pôle supérieur du rein. L'exérèse en est faite par morcellement.

14 mai

Le malade a fait hier soir de l'hypothermie (36° 8), mais ce matin sa température est à 37° 8. Malgré cette fièvre l'état général est bon. D'autre part les douleurs au niveau du membre malade ont complètement disparu quelques heures après l'intervention, apportant ainsi au patient un soulagement considérable.

15 mai.

Le malade a, hier soir, fait un clocher à 39° 8 et ce matin sa température est encore de 38° 3. Il se sent fatigué ; c'est pourquoi

on remet à plus tard l'examen de l'arbre artériel, que l'on se proposait de pratiquer. On recherche cependant les battements de la tibiale postérieure, qui sont toujours abolis, et ceux de la poplitée qui, comme après l'infiltration du sympathique lombaire, paraissent un peu augmentés dans leur amplitude. Les oscillations recherchées au tiers inférieur et au tiers supérieur de la jambe gauche sont toujours absentes.

16 *mai*

Hier soir la température était encore à 38° 3, mais ce matin elle est revenue à une valeur à peu près normale (37° 2). Le malade continue à bien aller et ne souffre pas.

18 *mai*

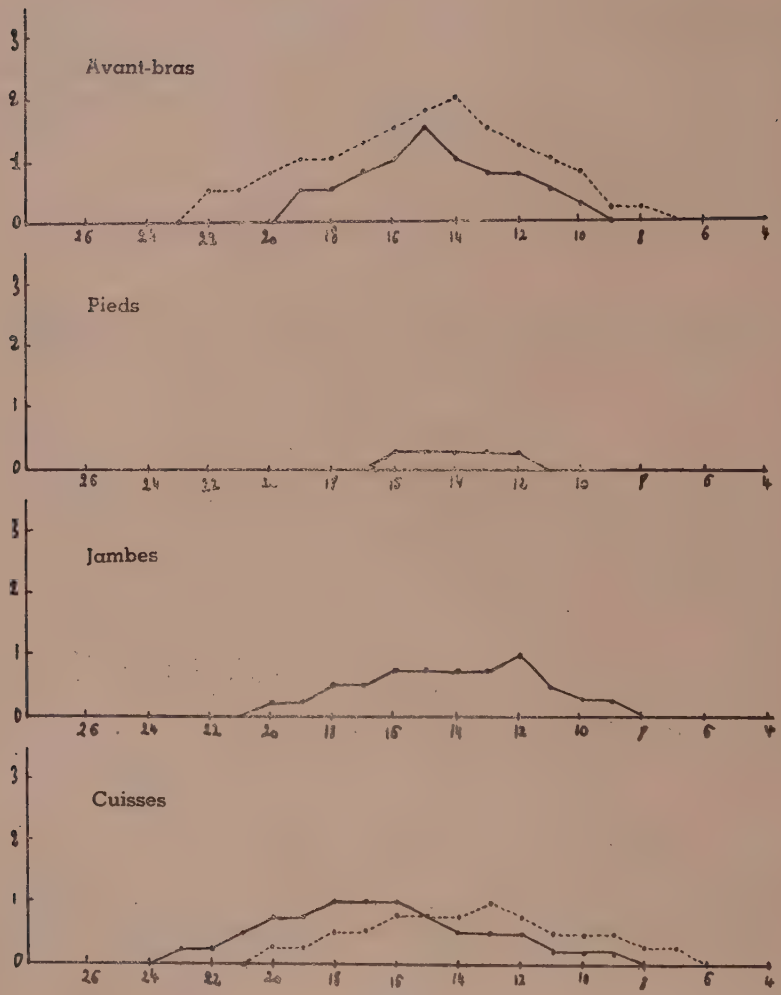
Depuis 24 heures sont apparues au niveau du gros orteil gauche des douleurs d'ailleurs légères. L'examen du pied révèle une exagération de la coloration rouge franc existant avant l'intervention et surtout une augmentation très marquée de la température locale, alors que cette augmentation fait défaut à la jambe.

Fait nouveau il est apparu à l'extrémité du 2e orteil une phlyctène analogue à celle siégeant à l'extrémité du gros orteil. Celle-ci par ailleurs s'est encore étendue. Les deux phlyctènes sont mises à plat.

20 *mai*

Les douleurs siégeant au niveau du gros orteil persistent ; elles ont même tendance à augmenter. L'étude oscillométrique, qui n'avait pu être faite le 15, est pratiquée aujourd'hui. Les valeurs de l'index oscillométrique maximum sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied.....	0	$\frac{1}{4}$
jambe.....	0	1
cuisse.....	1	1



Oscillations : le 20 mai

7 jours après surrénalectomie.

A première vue l'action de la surrénalectomie apparaît assez médiocre puisque à la jambe les oscillations sont toujours absentes et qu'à la cuisse elles ont diminué. Mais du côté droit également les oscillations ont fortement diminué, de sorte qu'il est difficile de tirer une conclusion des résultats obtenus.

25 mai

Aujourd'hui les douleurs, qui il y a quelques jours intéressaient uniquement le gros orteil intéressent également les deux orteils voisins. Ce sont des douleurs très vives, mais qui restent localisées aux seuls orteils et qui n'ont aucune tendance à irradier comme elles le faisaient avant l'intervention.

26 mai

Les douleurs persistent, toujours très vives et toujours localisées. D'autre part les phlyctènes apparues à l'extrémité du 1er et du 2^{e} orteils et que l'on avait mises à plat il y a quelques jours, laissent sourdre une sérosité louche qui contient quelques grumeaux purulents.

L'intensité des douleurs et la menace d'infection font qu'on décide une amputation des orteils. Celle-ci est faite sous anesthésie générale au Kélène.

1°) Amputation du 1er orteil et abrasion à la pince-gouge de la tête du 1er métatarsien ;

2°) Amputation de la phalangine et de la phalangette des 2^{e} et 3^{e} orteils, la phalange correspondante étant laissée en place.

La plaie d'amputation est laissée largement ouverte, le drainage étant assuré par une mèche au Mencière.

31 mai

Les douleurs n'ont guère été calmées par l'amputation. Siégeant maintenant au niveau de la plaie opératoire, elles sont toujours très vives. A peu près continuelles elles ne laissent aucun répit au malade et empêchent tout sommeil.

7 juin

Depuis 48 heures les douleurs, peut-être sous l'influence du traitement spasmolytique (injections quotidiennes d'acécoline-papavérine), ont très nettement diminué, permettant au malade de dormir la nuit.

7 juillet

Depuis trois semaines les douleurs ont disparu. Il persiste cependant au niveau de la plaie, dont la cicatrisation par ailleurs se fait très lentement, une sensation de gêne fort désagréable.

10 *juillet*

Le moignon d'amputation étant imparfait on décide de le régulariser. Sous anesthésie générale au Kélène on résèque les phalanges des 2e et 3e orteils, puis la partie antérieure de tous les métatarsiens. On termine par une retaille des lambeaux plantaire et dorsal. Le tout est laissé largement ouvert.

11 *juillet*

Le malade accuse des douleurs violentes à type causalgique au niveau de la nouvelle plaie opératoire.

18 *juillet*

Les douleurs persistent encore, quoique assourdies. La plaie d'amputation a un aspect atone qui fait craindre un retard de cicatrisation. Malgré la négativité des recherches sérologiques antérieures on pense à une spécificité possible et, après réactivation au cyanure, on pratique un nouvel examen de sang qui, cette fois encore, est négatif. On n'en commence pas moins un traitement bismuthique (3 injections de néotrépol par semaine pendant 15 jours). Par ailleurs on reprend les injections d'acécoline-papavérine (injections quotidiennes qui seront poursuivies jusqu'au 22 août, c'est-à-dire pendant plus d'un mois).

14 *août*

Depuis une quinzaine de jours les douleurs se sont calmées. Mais la recherche des pulsations artérielles au membre malade ayant montré que ces pulsations sont abolies au niveau de la poplitée et diminuées au niveau de la fémorale, on décide d'explorer la perméabilité des gros troncs par artériographie.

De chaque côté on injecte dans la fémorale 20 cc de perabrodil à 35 %. Cette injection est douloureuse et le malade accuse de suite une sensation diffuse de brûlure dans tout le membre, sensation qui d'ailleurs est très supportable.

A l'examen des clichés on constate que du côté droit l'arbre artériel se dessine nettement, alors que du côté gauche il n'apparait pas, même à la partie toute supérieure de la cuisse.

Ces clichés montrent encore du côté gauche une décalcification diffuse du squelette. Cette décalcification prédomine au niveau de l'épiphyse tibiale inférieure, dont les travées architecturales sont à peine visibles, et surtout au niveau de la moitié inférieure de la

diaphyse péronière. Cette diaphyse en effet est très amincie (son épaisseur est à peine les deux-tiers de celle de la diaphyse péronière droite considérée au même niveau) et ses contours sont extrêmement flous.

15 *août*

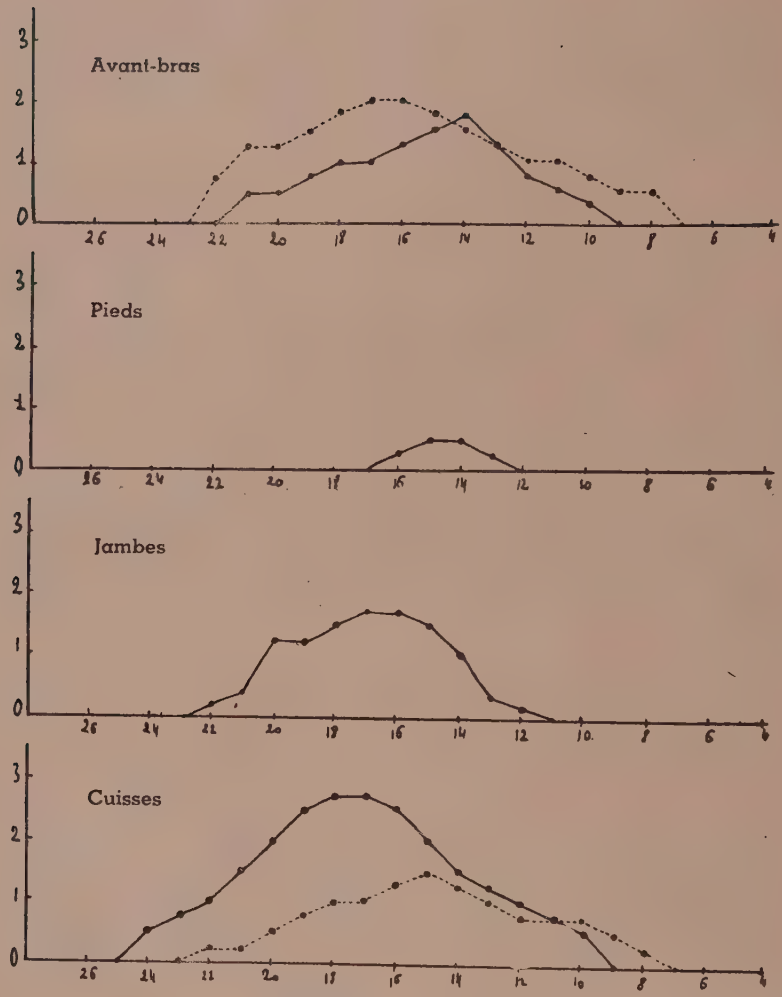
La sensation de brûlure déterminée par l'injection de perabrodil a très rapidement disparu à droite, mais du côté gauche elle a persisté et dans la soirée elle est devenue si intense qu'il a été nécessaire de faire une injection de sédol. Cette injection a d'ailleurs permis au malade de reposer durant la totalité de la nuit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis plusieurs semaines.

Ce matin le patient dit ressentir dans tout son pied une sensation anormale de chaleur. De fait la température locale est à peine moins élevée que du côté opposé alors qu'auparavant il y avait une différence sensible. Il en est de même à la jambe et au genou.

18 *août*

Les sensations subjectives accusées par le malade il y a trois jours ont disparu. Les battements de la poplitée sont réapparus, mais sont très difficilement perceptibles. L'examen oscillométrique montre un aspect inchangé des courbes. Quant aux valeurs de l'indice maximum elles sont inscrites dans le tableau suivant :

	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	0	$1\ \frac{3}{4}$
cuisse.....	$1\ \frac{1}{2}$	$2\ \frac{3}{4}$



Oscillations : le 18 août

21 août

Depuis deux jours le malade souffre de la plaie opératoire. Celle-ci, dont la cicatrisation traîne en longueur, laisse écouler un peu de pus. La température est au voisinage de 38°.

23 août

Les douleurs sont devenues très violentes. La plaie, toujours atone, suppure abondamment. Il y a encore de la température et

l'état général est mauvais. On décide donc une amputation de jambe à la partie moyenne, laquelle est faite sous anesthésie générale au Kélène. La plaie est laissée largement ouverte.

24 août

Les douleurs ont diminué, la température a baissé (37° 5) et l'état général est meilleur.

19 septembre

On vient de terminer une nouvelle série d'injections d'acécoline-papavérine (une injection quotidienne durant 20 jours). L'action de ce médicament semble avoir été efficace puisque le malade ne présente plus aucune douleur. Tout au plus accuse-t-il quelques élancements intermittents au niveau de la plaie opératoire.

Les oscillations prises au niveau de la cuisse sont rigoureusement identiques à celles observées lors des examens antérieurs.

12 octobre

La cicatrisation de la plaie d'amputation s'opère normalement, mais il semble que le moignon sera défectueux et partant l'appareillage difficile, aussi décide-t-on de retailler ce moignon.

Après exérèse de tous les tissus de granulations et avivement des parties molles, on pratique une résection du tibia sur une hauteur de 2 cm et du péroné sur une hauteur de plusieurs centimètres. On termine par une retaille du lambeau postérieur et par un rapprochement des lambeaux aux crinaux.

Les différents fragments musculaires enlevés ont été examinés histologiquement ,de même que les segments réséqués des artères tibiales antérieure et postérieure.

L'examen anatomo-pathologique (Dr Laffargue) a donné les résultats suivants :

« 1°) Tissu musculaire.

Les fragments de tissu musculaire examinés sont d'apparence normale. Par contre les vaisseaux situés dans le conjonctif interfasciculaire présentent des altérations importantes. La tunique interne de ces vaisseaux est nettement épaissie, surtout celle des artérioles, mais l'endothélium qui la limite intérieurement est intact et ne présente aucune modification. Quant à la lumière, quoique rétrécie, elle reste cependant perméable.

2°) Artère tibiale antérieure.

Cette artère présente des lésions manifestes d'endartérite oblitérante. Sa lumière est envahie par un tissu conjonctivo-vasculaire abondant très bien organisé. L'oblitération cependant est incomplète car il persiste trois petits pertuis limités chacun par un endothélium de néo-formation d'aspect sensiblement normal.

3°) Artère tibiale postérieure.

Elle présente également des lésions d'endartérite oblitérante, mais ces lésions sont moins avancées que celles de la tibiale antérieure. »

17 *octobre*

Le malade se plaint de ne pouvoir étendre sa jambe gauche. De fait il existe une ankylose du genou en demi-flexion. On installe donc un dispositif d'extension continue.

20 *novembre*

Sous l'influence de l'extension, qui a été poursuivie pendant plus d'un mois, les mouvements du genou se sont grandement améliorés; cependant il persiste un certain degré de raideur articulaire.

16 *décembre*

Le malade quitte l'hôpital après un séjour de plus de sept mois. Le moignon, dont la cicatrisation est maintenant terminée, n'est pas douloureux et l'appareillage de marche est parfaitement toléré. Localement les battements de la poplitée sont toujours très mal perçus, mais ceux de la fémorale sont normaux. Quant à l'oscillométrie elle donne des résultats identiques à ceux des examens précédents.

Résumé de l'observation et interprétation des résultats.

Il s'agit d'une artérite juvénile qui, lorsque le malade entre pour la première fois dans le service, évolue depuis dix mois, qui est localisée aux deux membres inférieurs avec prédominance nette au membre inférieur gauche et qui enfin se caractérise par l'intensité des phénomènes douloureux. Assez rapidement cette artérite a abouti à la gangrène du 5e orteil du côté gauche. L'ablation chirurgicale de celui-ci n'a amené qu'une sédation temporaire des dou-

leurs qui bientôt ont réapparu, en même temps que s'installaient des lésions grangréneuses du 4e orteil gauche. L'amputation de cet orteil amène une nouvelle rémission de quelques mois, puis apparait un syndrome de claudication intermittente, lui-même suivi de la réapparition des douleurs. D'emblée celles-ci prennent un caractère extrêmement violent. Presque simultanément apparaissent des lésions gangréneuses du gros orteil gauche.

Devant l'intensité des douleurs et l'allure extensive des phénomènes gangréneux, et aussi devant les résultats de l'examen oscillométrique, qui révèle une oblitération haut située (tiers supérieur de la jambe) et une thrombose ascendante d'évolution relativement rapide, on pratique une surrénalectomie gauche. Immédiatement après l'intervention les douleurs disparaissent, mais au bout de 4 jours elles se manifestent de nouveau. Cependant elles sont moins vives et localisées uniquement aux orteils restants, où par ailleurs le processus gangréneux continue son évolution. L'amputation de ces orteils amène une sédation des douleurs qui paraît durable. Malheureusement une exploration artérielle au perabrodil détermine un réveil du processus douloureux au niveau de la plaie d'amputation, qui par ailleurs menace de s'infecter, de sorte que l'on est contraint de faire une amputation de jambe à la partie moyenne. Depuis lors les douleurs se sont atténuées et lorsque le malade quitte le service elles ont complètement disparu depuis plus de trois mois.

Ainsi la surrénalectomie, si elle n'a eu aucune action sur la perméabilité artérielle (non-réapparition des oscillations à la jambe et diminution des oscillations à la cuisse) peut cependant être considérée comme ayant eu un résultat satisfaisant. En effet :

a) elle a complètement supprimé les phénomènes douloureux qui, par leur intensité, faisaient du malade un véritable infirme ;

b) elle semble avoir stabilisé le processus artéritique.

Quant au reproche qui pourrait lui être fait de ne pas avoir évité les amputations successives, il est immérité car :

a) les deux derniers orteils ont été amputés avant la surrénalectomie ;

b) les trois orteils restants ont dû être amputés par suite d'une évolution purement locale du processus gangréneux, évolution sur laquelle l'ablation de la surrénale ne pouvait guère avoir d'effet ;

c) l'amputation de jambe enfin est la conséquence non d'une inefficacité de la surrénalectomie, mais d'une tentative malheureuse d'artériographie, dont on ne soulignera jamais assez les dangers dans les artérites oblitérantes mal stabilisées.

OBSERVATION II

B... J..., européen de 34 ans, exerçant le métier de photograveur, entre salle Dupuytren le 30 mars 1939 pour phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs et gangrène du 5e orteil droit.

Histoire de la maladie

Les premiers troubles sont apparus il y a dix ans.

C'est en effet durant l'hiver 1928-1929, à une époque où le froid était particulièrement rigoureux, que le malade, pour la première fois, ressentit dans les deux pieds des douleurs violentes. De caractère essentiellement intermittent ces douleurs ne duraient jamais plus de quelques heures. Assez fréquemment elles présentaient des exacerbations paroxystiques provoquées par la station debout prolongée : par contre elles étaient très nettement calmées par le repos (position assise ou couchée) et aussi par la marche. De même elles s'exagéraient sous l'influence du froid et disparaissaient par action de la chaleur. En même temps qu'évoluaient les phénomènes douloureux, les pieds étaient le siège de troubles circulatoires se manifestant par du refroidissement, de la cyanose et de l'œdème. Tout comme les phénomènes douloureux qui les accompagnaient, ces troubles étaient essentiellement éphémères et leur durée n'excédait jamais quatre ou cinq heures.

Douleurs et manifestations asphyxiques locales se manifestèrent un certain nombre de fois, leur apparition coïncidant avec des recrudescences de froid, puis au début du printemps elles cessèrent brusquement.

L'hiver suivant elles réapparurent. Nettement plus marquées que l'année précédente elles intéressaient cette fois soit le pied droit seul, soit le pied gauche seul, soit les deux pieds simultanément. Elles durèrent quelques mois, puis vers le début d'avril disparurent tout aussi subitement que la première fois.

Depuis lors elles se répétèrent très régulièrement, mais avec une intensité variable, tous les hivers. Cependant jamais elles ne s'accompagnèrent de troubles trophiques, ni *a fortiori* d'accidents de sphacèle.

Durant l'hiver 1936-1937 un phénomène nouveau fit son apparition : l'extension des troubles au membre supérieur droit. Un jour que le malade avait les mains dans l'eau froide il ressentit brusquement une douleur très vive dans la main droite. En même temps les

doigts de cette main devenaient livides, puis quelques instants après, le malade ayant retiré sa main de l'eau, violacés. Pendant une dizaine de minutes ils restèrent ainsi cyanosés, cependant qu'ils étaient le siège de sensations dysesthésiques diverses (crampes, fourmillements, élancements) et qu'ils restaient engourdis et insensibles. Puis tout disparut lorsque le malade eut l'idée de plonger sa main dans l'eau chaude.

Les mêmes accidents se répétèrent quotidiennement et même plusieurs fois par jour durant toute la saison froide ,en conservant cette particularité d'être déclanchés par le contact de l'eau froide.

Au bout d'un certain temps cependant le malade constata l'apparition à l'extrémité de l'index, de l'annulaire et de l'auriculaire d'une phlyctène de petites dimensions siégeant au niveau de la pulpe dans la région sus-unguéale. Quelque temps après ces phlyctènes se rompirent en donnant issue à une sérosité claire peu abondante. Très rapidement la phlyctène siégeant à l'index se cicatrisa. Il n'en fut pas de même pour les deux autres qui, quelques semaines plus tard, furent remplacées chacune par une plaque de sphacèle noirâtre, insensible, par ailleurs très limitée. L'une de ces plaques s'élimina spontanément, Quant à l'autre elle dût être extirpée par un médecin.

Durant l'hiver 1937-1938 il n'y eut aucune manifestation de ce genre, les troubles étant localisés aux seuls membres inférieurs.

Le début des accidents actuels remonte aux derniers jours de janvier, c'est-à-dire à deux mois environ. Comme les années précédentes le malade, à l'occasion d'une période de grand froid, a commencé à ressentir dans tout le pied droit, et quelquefois aussi mais plus rarement dans le pied gauche, des douleurs à caractère lancinant extrêmement pénibles. En même temps le pied droit se refroidissait, s'engourdissait et à certains moments prenait une teinte violacée plus ou moins accusée. Mais bientôt l'attention du malade était attirée par un phénomène nouveau : l'apparition à la face interne du 5^{e} orteil d'une phlyctène de petites dimensions, en tout point comparable à celles constatées deux ans auparavant à l'extrémité des doigts de la main droite. Malgré tous les soins locaux mis en œuvre cette phlyctène ne tarda pas à s'agrandir. Peu à peu elle se transforma en une plaque escarotique qui progressivement envahit la totalité de l'orteil.

Il y a quelques jours un fragment de cette plaque s'étant spontanément éliminé, il en résulta une perte de substance qui très rapidement se mit à suppurer. Depuis quelques jours également les douleurs se sont exacerbées, présentant des paroxysmes vérita-

blement intolérables, au cours desquels elles irradient vers la cheville et même vers la jambe. C'est d'ailleurs à cause de cette exagération des douleurs que le malade, qui ne s'était pas inquiété outre mesure de l'apparition de la plaque de gangrène, se décide à l'hospitalisation.

En résumé donc il s'agit d'un homme jeune, qui depuis dix ans présente des troubles de la circulation artérielle au niveau des membres inférieurs. Ces troubles, qui surviennent très régulièrement tous les hivers et qui ont pour caractère essentiel d'être très douloureux, ont abouti récemment à la formation d'une escarre localisée au 5e orteil droit. En outre sont apparus il y a deux ans des troubles siégeant à la main droite et caractérisés par une évolution purement locale s'effectuant en trois temps : syncope, asphyxie, gangrène. Ces troubles, que l'on peut considérer comme réalisant un syndrome du type Raynaud, ont disparu au bout de quelques mois et n'ont jamais récidivé. On peut les considérer actuellement comme guéris.

Etat général

A l'examen on se trouve en présence d'un homme jeune, apparemment bien portant, dans les antécédents duquel on ne relève rien qui soit digne d'être signalé. Il ne fume pas, ne boit pas et nie tout accident d'origine vénérienne.

Signes fonctionnels

Ils sont au nombre de deux : douleurs et impotence fonctionnelle.

Les douleurs sont à peu près continues, avec cependant quelques rémissions au cours de la journée. Depuis un mois elles ont une tendance manifeste à augmenter d'intensité. Localisées au niveau des orteils et plus spécialement au niveau de l'orteil gangréné elles irradient fréquemment vers l'arrière-pied, vers la cheville et même vers la face postérieure de la jambe. D'abord à type de crampes ou d'élancements elles ont, ces derniers temps, pris un caractère causalgique très net et le malade les compare à la brûlure d'un fer porté au rouge.

Ces douleurs présentent à certains moments des paroxysmes extrêmement vifs. Ceux-ci sont causés avant tout par le froid. En effet, sous l'influence d'une baisse de la température extérieure, le pied devient subitement blanc, puis rouge et finalement violet (c'est d'ailleurs à ce dernier stade que les douleurs sont le plus marquées). Au bout de quelques instants tout rentre dans l'ordre et le pied

reprend sa coloration normale. Outre ces paroxysmes, qui sont les plus fréquents, il en est d'autres qui sont causés par la station debout prolongée et par le décubitus. Ces derniers, qui apparaissent la nuit dès que le malade se couche, sont très violents et empêchent souvent tout sommeil. Ils sont calmés lorsque le malade sort la jambe du lit et la laisse demi-pendante.

L'impotence fonctionnelle est légère. La marche en effet est à peu près normale, toutefois la douleur siégeant au niveau de la plaque de gangrène détermine un léger degré de boiterie, car le malade réduit au minimum le temps d'appui sur le pied malade qu'il pose sur le sol en talus léger. Fait important il n'y a pas et il n'y a jamais eu de claudication intermittente, le malade éprouvant même un certain soulagement à ses douleurs dans l'exercice de la marche.

Signes physiques

a) Inspection.

1°) *Membre inférieur droit.*

Si la cuisse et la jambe ont une coloration qui est sensiblement normale, le pied par contre présente dans son ensemble une pâleur manifeste, « vieil ivoire », surtout lorsque l'examen est fait le malade étant couché. A certains moments cette pâleur s'exagère. A d'autres au contraire elle est remplacée par une teinte rosée ou violacée.

Les quatre orteils internes, qui présentent un état d'atrophie léger et qui sont recouverts de téguments blafards, sont terminés par des ongles secs, striés, cassants, partiellement décollés.

Le 5e, lui, est remplacé par une masse boudinée noirâtre, dont l'extrémité antérieure libre est dépourvue d'ongle et dont l'extrémité postérieure est limitée par un sillon net correspondant sensiblement à l'interligne métatarso-phalangien. Sur sa face interne se voit une ulcération atone de 6 à 7 mm. de diamètre, asez profonde, qui donne issue à une sérosité louche très abondante. En arrière de cette ulcération et en zone saine se voient quelques traînées discrètes de lymphangite superficielle.

2°) *Membre inférieur gauche.*

Les troubles sont ici très discrets. La cuisse et la jambe ont une coloration qui est normale. Le pied est pâle, mais cette pâleur est bien moins accusée qu'à droite et il n'y a jamais de phénomè-

nes vaso-moteurs surajoutés. Quant aux orteils ils sont d'apparence normale, sauf leurs ongles qui présentent quelques troubles trophiques, d'ailleurs peu apparents.

Il n'existe pas de signe de la chaussette.

b) Palpation.

Elle donne trois ordres de renseignements :

1°) On note un abaissement de la température locale du membre inférieur droit, lequel est dans l'ensemble bien moins chaud que son homologue gauche. Cet abaissement, surtout marqué après station debout prolongée, est particulièrement net au niveau du pied.

2°) On note du côté droit une fonte discrète et une hypotonie légère des masses musculaires de la plante du pied. Au niveau de la jambe par contre il n'existe aucun signe d'amyotrophie.

3°) La recherche des pulsations artérielles donne les résultats suivants :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
pédieuse.....	abolies	diminuées
tibiale postérieure.	fortement diminuée	normales
poplitée.....	normales	normales
fémorale.....	normales	normales

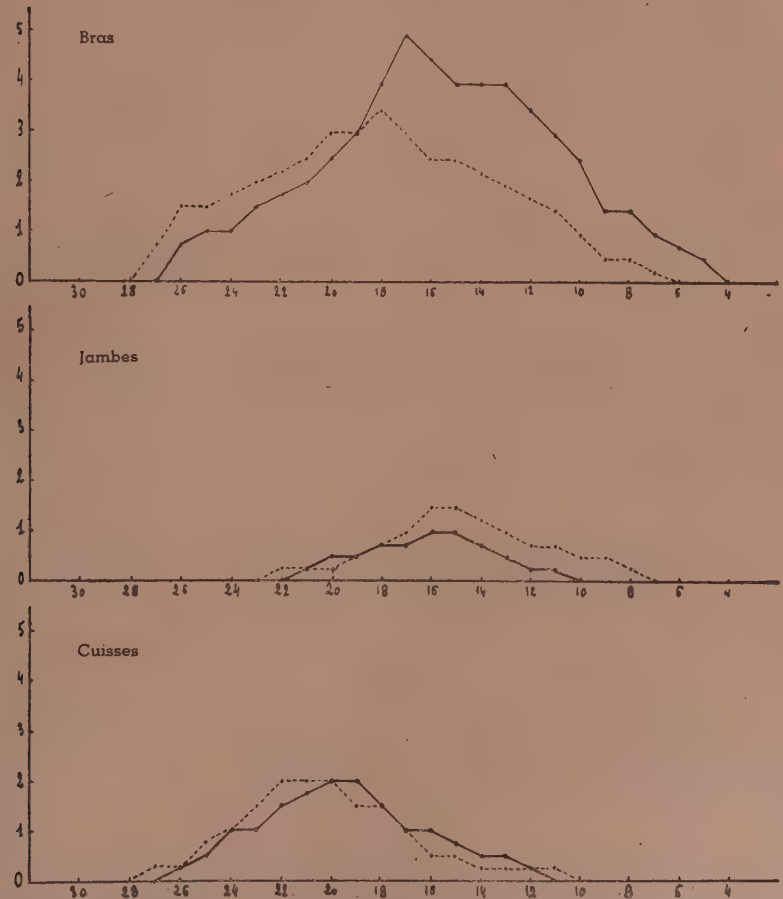
c) Etudes des oscillations.

Celles-ci sont prises à la partie moyenne de chaque segment de membre. Leur étude fait apparaître :

1°) Une diminution de l'indice oscillométrique maximum aux deux membres inférieurs, les valeurs de cet indice étant les suivantes :

	MEMBRES DROITS	MEMBRES GAUCHES
bras.....	5	3 ½
jambe.....	1	1 ½
cuisse.....	2	2

2°) Une réduction en longueur des courbes oscillométriques qui sont raccourcies et écrasées.



Oscillations (à la partie moyenne de chaque segment de membre) : le 30 mars

Oscillations aux membres droits (en trait plein)

Oscillations aux membres gauches (en pointillé)

d) Examen somatique.

Il est entièrement négatif : en particulier la tension artérielle est à peu près normale (17-9 au Vaquez).

Examens divers

urines : Normales

sang :

Wassermann	négatif
Hecht	»
Meinicke	»
urée	0,30 ‰
glucose	0,88 ‰
cholestérol	1,35 ‰

Il a en outre été fait une radiographie de face du pied droit, qui montre au niveau du 5e orteil :

1°) Une image de subluxation au niveau des deux articulations interphalangiennes ;

2°) Une déformation et une décalcification des deux dernières phalanges et principalement de la phalangette.

Il n'existe pas par ailleurs d'image de calcification de l'artère pédieuse.

Le malade est mis en observation pendant quelques jours.

7 avril

Amputation du 5e orteil droit.

14 avril

Les phénomènes douloureux localisés au membre inférieur droit (pied et jambe) ont été améliorés par l'amputation, mais depuis deux jours ces phénomènes sont de nouveau très vifs.

19 avril

Pendant cinq jours les douleurs ont été extrêmement violentes. Hier elles se sont un peu calmées et aujourd'hui elles ont complètement disparu

27 avril

Depuis trois jours les douleurs ont réapparu. D'emblée elles ont pris un caractère lancinant et causalgique véritablement intolérable. Devant cette artérite juvénile bilatérale et douloureuse, qui coexiste avec un état général excellent, on pense à tenter une surrénalectomie. Mais celle-ci est refusée par le malade. On décide alors une sympathectomie lombaire droite.

1er mai

Intervention sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.

On pratique une incision lombaire élargie, puis une section du col de la 12e côte, ce qui permet d'avoir un jour considérable sur la région. La découverte de la surrénale, qui se trouve sur le bord interne du pôle supérieur du rein, se fait sans difficulté. La glande étant bien exposée on tente, chemin faisant, une médullo-surrénalectomie, mais l'opération s'avérant difficile on l'abandonne.

Le sympathique lombaire est réséqué sur une hauteur de trois vertèbres. La paroi est fermée sans drainage.

2 mai

Au cours de la nuit le malade a eu l'impression que ses pieds se réchauffaient. Cette sensation a été particulièrement marquée à droite où d'autre part il y aurait eu des fourmillements. Par ailleurs les douleurs, qui hier encore étaient très violentes, ont complètement disparu.

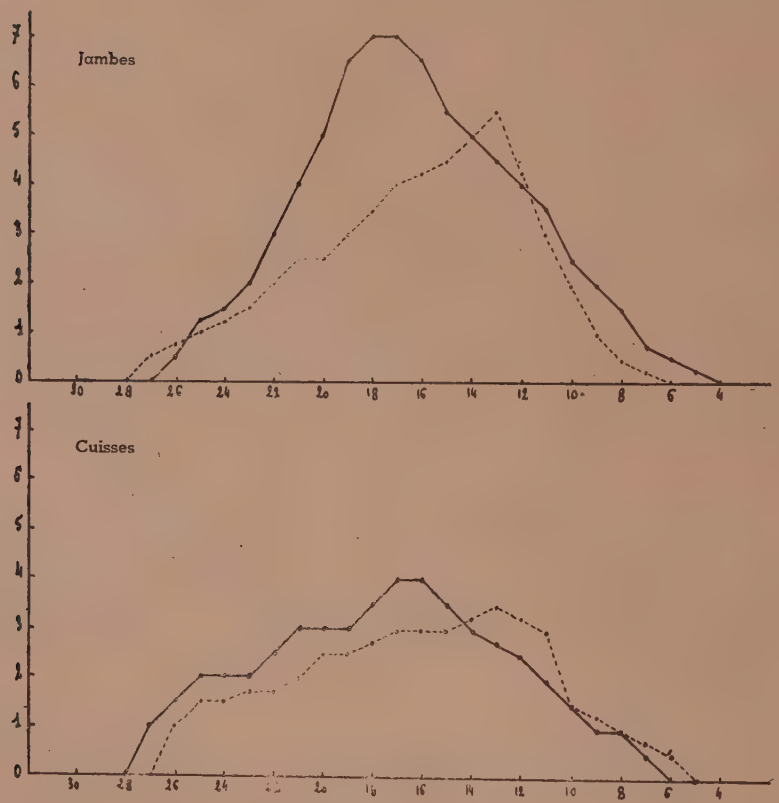
L'étude des oscillations aux membres inférieurs montre :

1°) Une augmentation manifeste de l'indice maximum dont les valeurs sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
jambe.....	7	5 ½
cuisse.....	4	3 ½

(Cette augmentation est plus marquée pour le membre malade que pour le membre sain, ce qui est normal, mais elle est également plus marquée pour la jambe que pour la cuisse, ce qui est quelque peu paradoxal).

2°) Un étalement en longueur des courbes.



Oscillations : le 2 mai
24 h. après sympathectomie lombaire droite

Ce matin la température est à 39° 8, mais il semble que cette brusque élévation thermique soit en rapport avec des phénomènes pulmonaires aigus. L'auscultation révèle en effet dans la moitié supérieure de la plage pulmonaire droite une respiration très soufflante avec sous-crépitants nombreux et sibilances diffuses.

9 mai

Sous l'influence du traitement (ventouses, enveloppements, potion expectorante, injections d'eucalyptine) les phénomènes pulmonaires ont peu à peu rétrocédé, cependant que par paliers la température revenait à la normale. Il persiste cependant quelques signes d'auscultation (petit foyer de sous-crépitants au sommet droit) et un état infectieux discret signé par la température (37° 9) et par les modifications de la formule sanguine.

Numération globulaire

globules rouges	4.310.000 par mm³
globules blancs	25.900 par mm³

Equilibre leucocytaire

polyn. neutroph.	80 %
» éosinoph.	4 %
» basoph.	0 %
monocytes	2 %
lymphocytes	14 %

Par ailleurs au cours de la nuit une hémorragie assez abondante s'est produite au niveau de la plaie d'amputation de l'orteil, plaie qui n'est pas encore cicatrisée.

11 mai

Le malade, qui depuis la sympathectomie n'avait plus souffert, accuse de nouveau des douleurs violentes. Il faut noter toutefois que ces douleurs diffèrent de celles qui existaient avant l'intervention. Ces dernières en effet étaient étendues à l'ensemble du pied, alors que celles qui viennent d'apparaître sont localisées uniquement au voisinage de la plaie d'amputation de l'orteil.

15 mai

Les douleurs persistent toujours très vives, mais moins cependant qu'avant la sympathectomie.

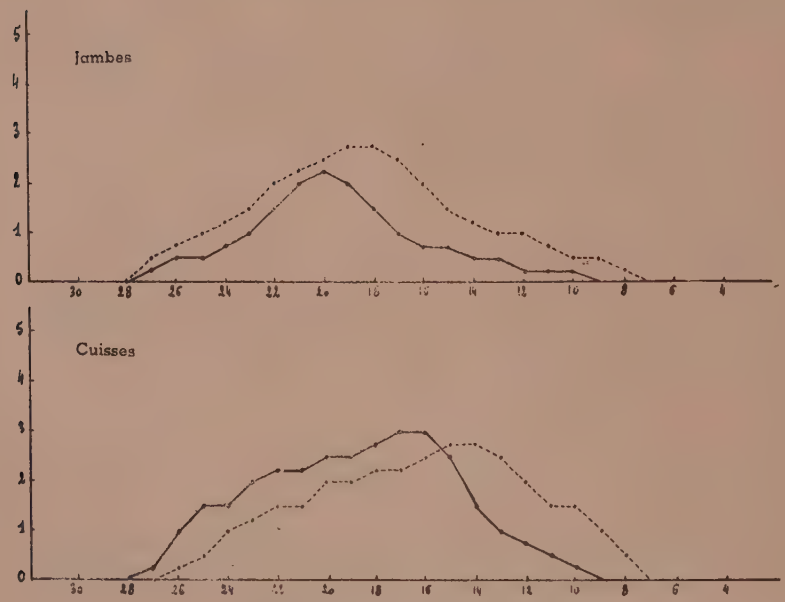
Localement le pied est pâle et froid.

L'examen oscillométrique montre :

1°) Une diminution de l'index par rapport au dernier examen, cette diminution étant particulièrement marquée au niveau de la jambe malade ;

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
jambe.....	2 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{3}{4}$
cuisse.....	3	2 $\frac{3}{4}$

2°) Un raccourcissement léger des courbes.



Oscillations : le 15 mai

1er juin

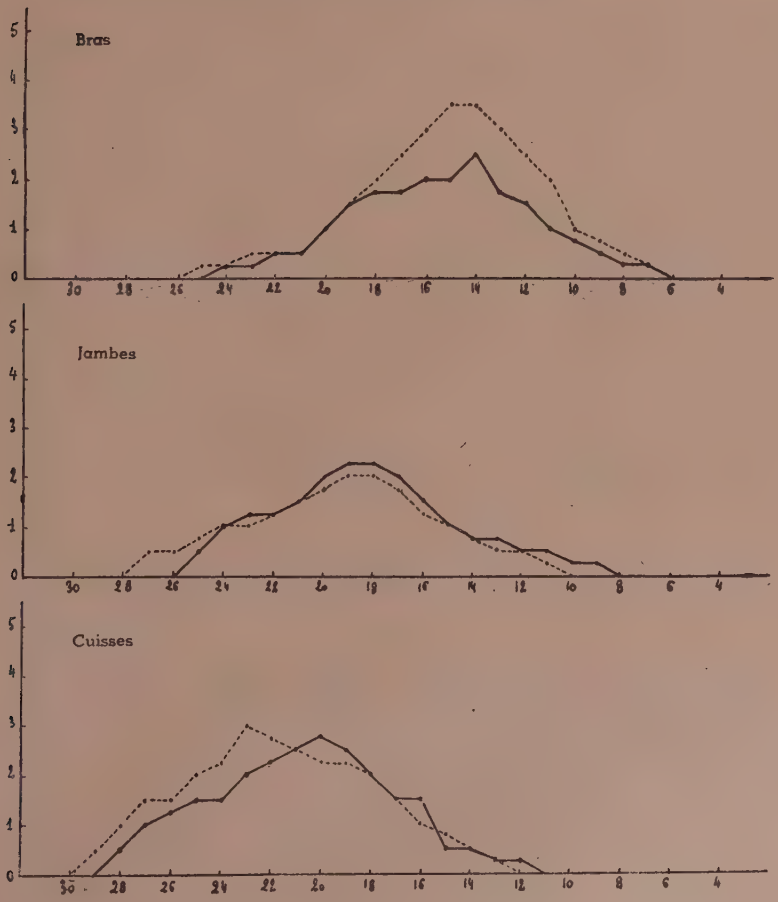
Les douleurs se sont un peu atténuées, mais les signes d'ischémie locale persistent. La plaie d'amputation a un aspect atone.

L'examen oscillométrique montre :

1°) Une stabilisation de l'index aux membres inférieurs et un abaissement de cet index aux membres supérieurs, où il est inversé par rapport à l'examen précédent ; les valeurs de cet index sont en effet les suivantes :

	MEMBRES DROITS	MEMBRES GAUCHES
bras.....	2 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$
jambe.....	2 $\frac{1}{4}$	2
cuisse.....	2 $\frac{3}{4}$	3

2°) Un raccourcissement léger des courbes.



Oscillations : le 1er juin

26 *juin*

Les douleurs sont toujours aussi vives. A peu près continuelles avec des paroxysmes qui ont tendance à devenir de plus en plus fréquents, elles empêchent tout repos, tout sommeil et s'accompagnent d'un fléchissement manifeste de l'état général (fatigue extrême, anorexie, perte de poids). On propose de nouveau au malade une surrénalectomie. Celle-ci est acceptée.

30 *juin*

Sous anesthésie générale au protoxyde d'azote on pratique une surrénalectomie droite. Celle-ci est rendue difficile du fait de l'intervention précédente (sympathectomie lombaire et tentative de médullo-surrénalectomie) et aussi du fait de l'hypertrophie de la glande, dont le volume apparaît nettement supérieur à celui d'une surrénale normale. Quoiqu'il en soit on parvient cependant à pratiquer l'exérèse sans avoir à faire de morcellement.

L'examen histologique de la pièce opératoire (Dr Laffargue) a donné les résultats suivants :

« L'examen de la surrénale ne permet pas de mettre en évidence de lésions bien apparentes. Cependant il faut signaler au niveau de la corticale, d'une part une sclérose diffuse qui prédomine dans la zone glomérulée, et d'autre part en un point de la zone fasciculée une métaplasie de quelques boyaux cellulaires. Cette métaplasie détermine une formation canaliculaire que l'on retouve fréquemment dans les adénomes corticaux. Quant à la médullaire elle est absolument normale. »

1er *juillet*

Les douleurs des membres inférieurs, qui avant l'intervention étaient très vives, ont presque totalement disparu. Les membres inférieurs se sont recolorés et réchauffés et cette amélioration locale est particulièrement nette au niveau du pied droit.

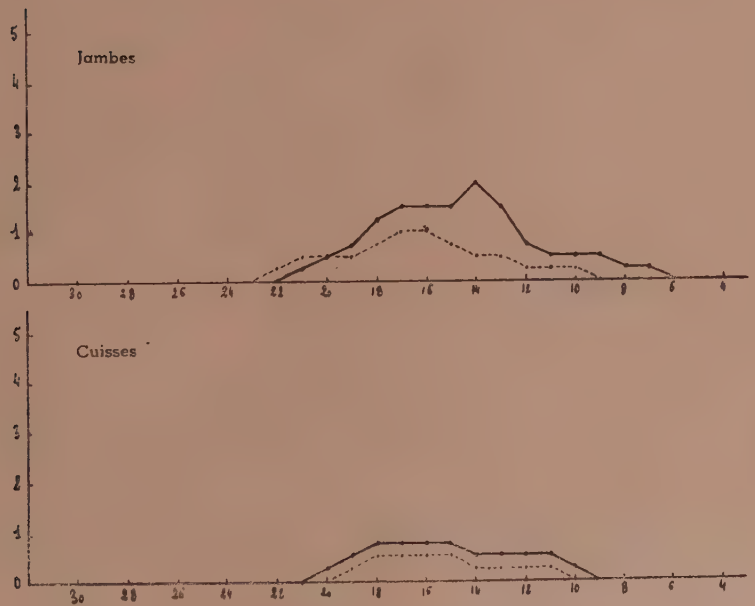
L'examen oscillométrique par contre montre des résultats absolument paradoxaux consistant en :

1°) Une réduction importante de l'index.

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
jambe.....	2	1
cuisse.....	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{2}$

cette réduction étant plus marquée à la cuisse qu'à la jambe et plus marquée du côté sain que du côté malade ;

2°) Un raccourcissement important des courbes.



Oscillations : le 1er juillet
24 h. après la surrénalectomie

2 juillet

Le malade ne souffre plus, mais par contre il fait de la température (38° 8 hier soir et 37° 7 ce matin). De même qu'après la sympathectomie il existe des phénomènes pulmonaires aigus localisés au sommet droit.

6 juillet

Sous l'influence du traitement les phénomènes précités ont disparu et la température est revenue à la normale.

10 juillet

Depuis quarante-huit heures les douleurs se sont de nouveau manifestées. Comme après la sympathectomie il s'agit de douleurs prédominant au niveau de la plaie d'amputation de l'orteil et s'étendant à tout l'avant-pied, mais n'ayant aucune tendance à irradier plus haut. Localement on constate que tout cet avant-pied est pâle et froid, mais surtout on note l'existence sur la face externe du 4e orteil d'une plaque escarotique ayant les dimensions d'une pièce de 0 fr 50.

13 juillet

Les douleurs persistant et la plaque de sphacèle prenant une allure extensive, on décide une régularisation du foyer gangréneux.

Sous anesthésie générale au Kélène on enlève le 5e métatarsien, puis on pratique l'exérèse des 2e, 3e et 4e orteils avec leurs métatarsiens respectifs. La plaie d'amputation, qui saigne abondamment, est laissée largement ouverte.

27 juillet

Malgré un traitement vaso-dilatateur et spasmolytique (injections quotidiennes d'acécoline-papavérine) les douleurs dans le pied droit persistent. Cependant elles sont atténuées et n'ont aucune tendance à irradier.

Localement la plaie d'amputation a un aspect satisfaisant et commence à bourgeonner.

13 août

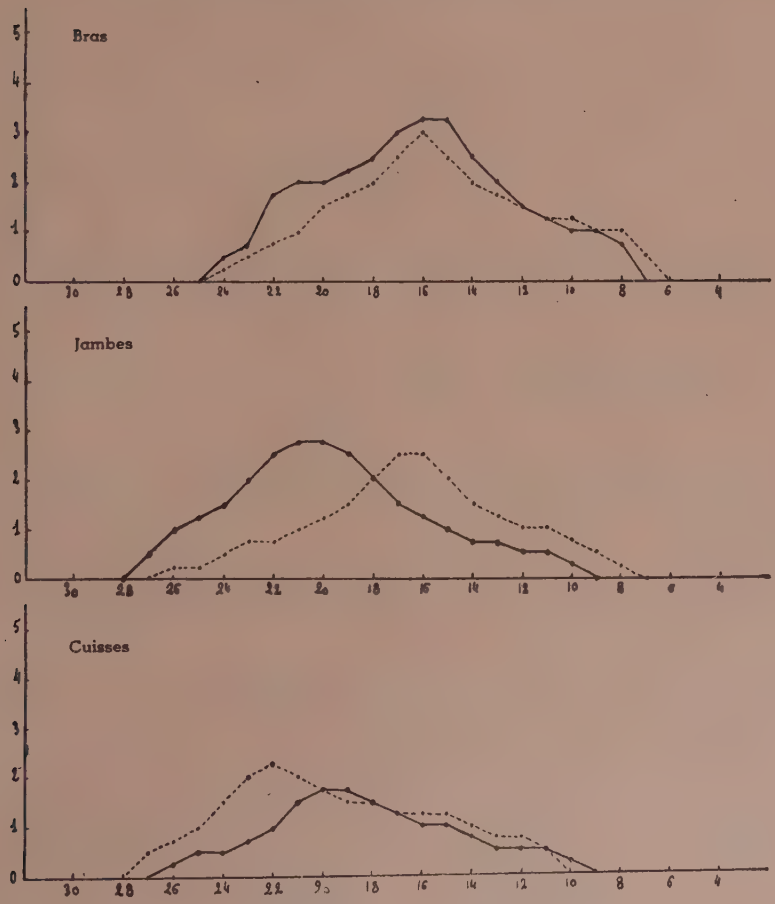
Les douleurs, toujours localisées au pied droit, s'atténuent de plus en plus. En outre elles tendent à devenir intermittentes et il est des jours où le malade ne souffre aucunement. Le bourgeonnement de la plaie opératoire se fait d'une façon tout à fait normale. L'orteil restant a une coloration rosée presque normale. Sa température est sensiblement la même que celle de l'orteil correspondant du côté opposé.

L'examen oscillométrique montre :

1°) Une augmentation de l'index :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
bras.....	3 $\frac{1}{4}$	3
jambe.....	2 $\frac{3}{4}$	2 $\frac{1}{2}$
cuisse.....	1 $\frac{3}{4}$	2 $\frac{1}{4}$

2°) Une stabilisation de l'étalement des courbes.



Oscillations : le 13 août

9 septembre

Depuis quelques jours les douleurs sont plus vives. Le bourgeonnement de la plaie semble se ralentir. D'autre part le moignon d'amputation est nettement plus froid que le pied du côté opposé. Il semble qu'un spasme soit actuellement surajouté au processus artéritique. Pour lever ce spasme on entreprend des injections d'acécoline-papavérine (une injection quotidienne pendant 12 jours).

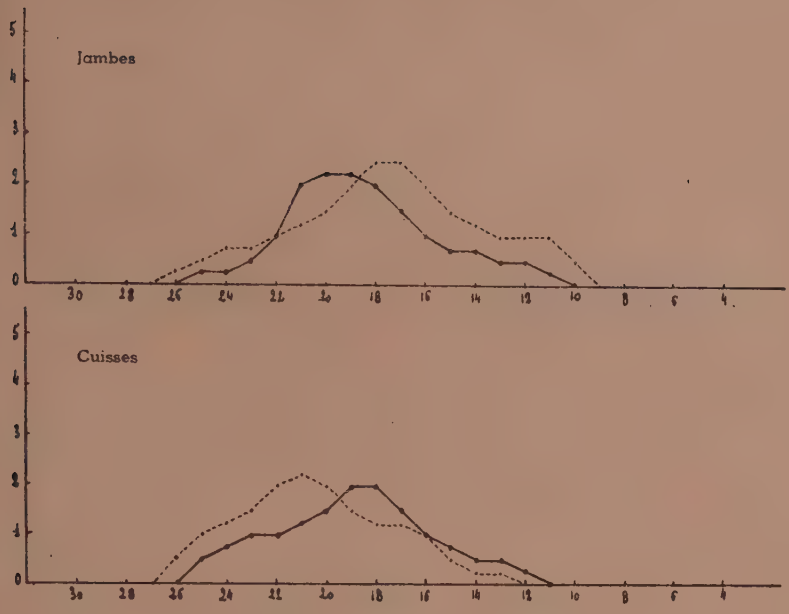
17 novembre

Les douleurs ont presque complètement disparu, ne se manifestant qu'à des intervalles de plus en plus éloignés. En outre il existe par moment des sensations dysesthésiques (élancements, fourmillements) quelque peu désagréables. La marche est possible, mais cependant elle ne doit pas être trop prolongée. De même pour la station debout.

La plaie opératoire est en grande partie fermée, néanmoins il persiste encore une surface cruentée linéaire qui reste atone et qui donne issue à un peu de sérosité (un nouveau Wassermann a été fait qui, comme le premier, a été négatif). L'orteil restant est normal à part quelques troubles trophiques au niveau de l'ongle.

L'examen oscillométrique enfin donne des résultats qui sont sensiblement les mêmes que ceux obtenus il y a trois mois :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
jambe.....	2 ¼	2 ½
cuisse.....	2	2 ¼



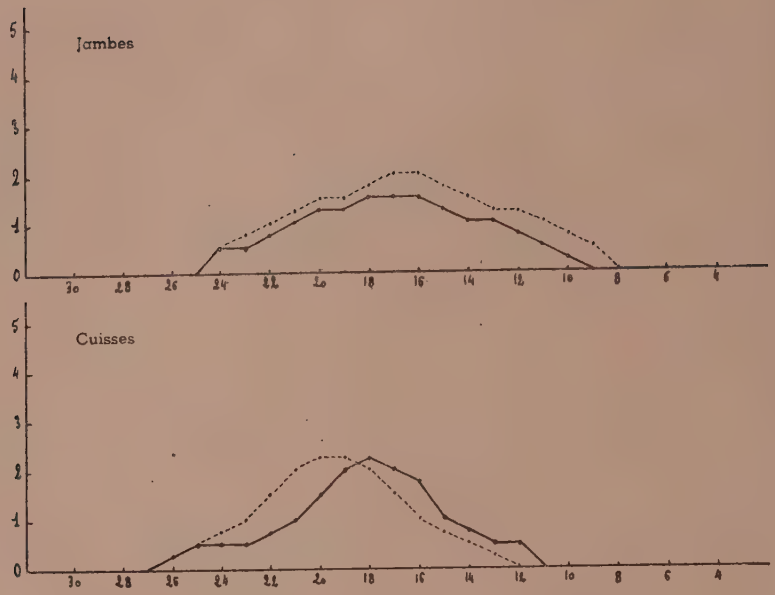
Oscillations : le 17 novembre

25 *février* 1940

Les douleurs ont complètement disparu depuis plus d'un mois et la marche se fait à peu près normalement, avec une légère claudication cependant. La plaie opératoire est presque totalement fermée. Il persiste néanmoins à sa partie interne un petit pertuis qui donne issue à une sérosité louche. Il n'existe aucun signe d'ischémie de l'orteil restant.

L'examen oscillométrique montre, pour la première fois depuis le 1er juin, des courbes de type normal avec index plus élevé à la cuisse qu'à la jambe.

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
jambe.....	1 $\frac{1}{2}$	2
cuisse.....	2 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{1}{4}$



Oscillations : le 25 février 1940

20 avril

Le malade quitte l'hôpital après un séjour de près de treize mois. Il ne souffre plus et marche à peu près correctement (chaussure orthopédique). Quant à la plaie d'amputation de l'interligne tarso-métatarsien elle est maintenant fermée.

4 janvier 1941

Le malade est revu par hasard. Il n'a, depuis sa sortie de l'hôpital, présenté aucun phénomène douloureux véritable, cependant la marche est un peu pénible et s'accompagne d'une boiterie légère. La station debout prolongée est également pénible, de sorte que le malade a dû renoncer à son métier de photograveur et prendre un emploi dans un bureau. La plaie d'amputation est cicatrisée, mais mal, et il persiste un pertuis qui, lorsque le malade fait des marches un peu longues, se rouvre et donne issue à une petite quantité de sérosité.

Résumé de l'observation et interprétation des résultats

Il s'agit d'une artérite juvénile qui évolue depuis une dizaine d'années, qui est localisée aux deux membres inférieurs avec prédominance au membre inférieur droit et qui enfin se caractérise par l'intensité des phénomènes douloureux. Après une évolution longtemps torpide cette artérite a abouti à la gangrène du 5e orteil droit. L'ablation chirurgicale de cet orteil n'a amené qu'une sédation temporaire des douleurs, qui bientôt ont repris avec une intensité accrue. On a alors, devant le refus du malade de se laisser enlever une surrénale, pratiqué une sympathectomie lombaire droite.

Celle-ci a eu sur les phénomènes douloureux une action manifeste mais éphémère (10 jours). Devant la persistance et l'aggravation des douleurs, et aussi devant le fléchissement de son état général, le malade consent à la surrénalectomie.

On pratique alors l'ablation de la surrénale droite, qui macroscopiquement est hypertrophiée et qui microscopiquement est le siège d'une réaction adénomateuse très localisée dans sa zone corticale. Les douleurs disparaissent complètement mais réapparaissent au bout de huit jours. Cependant comme ces douleurs relèvent davantage d'un processus infectieux développé au niveau du foyer de gangrène que du processus ischémique lui-même, on décide d'intervenir sur ce foyer et l'on est amené à faire une désarticulation de Lisfranc atypique avec conservation du gros orteil. Peu à peu les douleurs diminuent, s'espacent et finissent par disparaitre complètement. Le malade quitte le service ne gardant qu'une impotence fonctionnelle légère compatible d'ailleurs avec une activité sociale normale.

Ainsi la surrénalectomie, si elle n'a eu sur la perméabilité artérielles qu'une action très discutable (modifications paradoxales des courbes oscillométriques), peut cependant être considérée comme ayant eu un excellent résultat. En effet :

a) elle a complètement supprimé les phénomènes douloureux qui par leur intensité faisaient du malade un véritable infirme :

b) elle a permis une amputation qui réellement apparait comme économique.

Il faut enfin noter que le résultat obtenu ne peut être considéré comme éphémère puisqu'il se maintenait intégralement un an et demi après l'intervention.

OBSERVATION III

(due à l'obligeance du professeur agrégé CURTILLET)

B... H..., européen de 34 ans, employé de bureau, entre salle Dupuytren le 10 octobre 1939 pour phénomènes douloureux au niveau du pied droit et ulcération de la face interne du gros orteil de ce même côté.

Histoire de la maladie

Le début des accidents est difficile à faire préciser. Le malade invoque en effet à l'origine de tous les troubles actuels un accident, survenu il y a cinq ans, au cours duquel un objet pesant lui serait tombé sur l'extrémité du pied droit et plus spécialement sur le gros orteil. Six mois plus tard serait apparu au niveau de cet orteil un « ongle incarné ». Celui-ci, à la suite d'une irritation locale due au port d'une chaussure trop étroite, se serait ulcéré, mais l'ulcération « soignée par un pédicure » se serait cicatrisée au bout de quelques mois.

Cependant il y a un an le malade, dont l'ongle incarné était resté « sensible », commença à présenter au niveau du gros orteil droit des sensations dysesthésiques diverses (fourmillements, crampes) bientôt suivies de douleurs véritables à type de lancements. En même temps se produisait une récidive de l'ulcération, qui depuis plus de trois ans paraissait parfaitement guérie. Le malade tout d'abord ne fit guère attention à cette récidive qu'il attribua au fait qu'il marchait beaucoup. Toutefois devant la persistance de l'ulcération il se décida à consulter. Etant donné l'existence dans ses antécédents d'un accident spécifique primaire il fut pratiqué un examen sérologique, qui s'avéra fortement positif et à la suite duquel il fut fait un traitement antiluétique local (emplâtre de Vigo) et général (cyanure de mercure : deux séries de 10 injections chacune). Ce traitement n'influença guère l'évolution de l'ulcération, qui par ailleurs se montrait rebelle aux différentes thérapeutiques locales non spécifiques (dermatol, insuline, vitamine A) mises en œuvre. Loin de se cicatriser la perte de substance manifestait au contraire une tendance indiscutable à l'extension, aussi bien en surface qu'en profondeur.

Il y a une vingtaine de jours enfin les douleurs se firent plus vives et plus rapprochées, cependant que l'ulcération s'étendait à toute la face interne de l'orteil. La rapidité d'évolution et l'allure

extensive du processus ulcéreux ne manquèrent pas d'inquiéter le malade qui se décida à l'hospitalisation.

Etat général

A l'examen on se trouve en présence d'un homme jeune, apparemment bien portant, dans les antécédents duquel on relève une syphilis (soignée assez irrégulièrement) et un paludisme, dont les dernières manifestations remontent à plusieurs années. Par ailleurs c'est un sujet qui ne fume pas et qui ne boit pas.

Signes fonctionnels

Ces signes se bornent uniquement à des douleurs.

Celles-ci sont essentiellement intermittentes, évoluant par poussées qui en général sont assez éloignées les unes des autres. Depuis vingt jours cependant les douleurs sont à peu près continuelles. Localisées au niveau du gros orteil droit, et de cet orteil seul, elles irradient vers l'arrière-pied et parfois, quoique assez rarement, vers la cheville. A type de fourmillements, d'élancements, de crampes, elles n'ont pas en général une intensité bien grande et sont facilement supportées par le malade, sauf depuis quelques jours où elles ont pris un caractère causalgique très net et où elles s'exacerbent parfois si violemment qu'elles rendent la marche extrêmement pénible dans la journée et le sommeil impossible au cours de la nuit.

Ces douleurs, à de très rares exceptions près, ne présentent pas de paroxysmes. Ni la station assise, ni la station debout lorsqu'elles sont prolongées, ni le décubitus, ni les variations thermiques n'ont d'action sur elles. Il en est de même pour la marche et il n'y a jamais eu de phénomènes de claudication intermittente.

Signes physiques

a) Inspection.

1°) *Membre inférieur droit.*

Si la cuisse et la jambe ont une coloration qui est normale, le pied par contre présente dans son ensemble une pâleur assez accentuée. De même pour les quatre derniers orteils.

Les troubles prédominent manifestement au niveau du gros orteil qui parait atrophié et dont l'ongle est sec, friable et écailleux. Sur la face interne de sa 2e phalange se voit une large ulcération ayant près d'un cm de diamètre et qui, à sa partie toute supérieure, empiète sur le bourrelet charnu latéral de l'ongle, l'abrasant pres-

que en totalité. Le fond de l'ulcération a un aspect jambonné relativement propre, sauf dans la partie juxta-unguéale où il est d'apparence sanieuse et laisse sourdre du pus en petite quantité. Tout autour de l'ulcération, laquelle est cerclée par un liséré cutané de coloration violacée, existe une zone inflammatoire qui envahit la presque totalité de la 2e phalange et déborde en arrière sur l'extrémité antérieure de la 1re phalange, où se voient quelques traînées lymphangitiques d'ailleurs peu importantes.

2°) *Membre inférieur gauche.*

Il est, lui, l'apparence absolument normale.

Il n'existe pas de signe de la chaussette.

b) Palpation.

Elle donne deux ordres de renseignements :

1°) On note du côté droit un abaissement de la température locale du pied, tout particulièrement dans son segment antérieur.

2°) La recherche des pulsations artérielles montre que ces pulsations sont, toujours du côté droit, abolies à la pédieuse et fortement diminuées à la tibiale postérieure. La poplitée et la fémorale par contre ont une pulsatilité normale. De même pour toutes les artères du membre inférieur gauche.

c) Etude des oscillations.

Celles-ci sont prises à la partie moyenne de chaque segment de membre. Leur étude fait apparaître une diminution manifeste de l'indice oscillométrique maximum au membre inférieur droit. Les valeurs de cet indice en effet sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	$\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$
cuisse.....	1 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$

d) Recherche du siège de l'oblitération.

Cette recherche, faite par les épreuves classiques de Cosasesco et de Moskowicz, montre une oblitération siégeant au 1/3 inférieur de la jambe.

e) Recherche du spasme surajouté.

L'épreuve du bain chaud, la seule qui ait été faite, montre qu'il n'y a pratiquement pas de phénomènes angio-spastiques surajoutés à l'oblitération artérielle.

f) Examen somatique.

Il est entièrement négatif.

Examens divers

urines :

Analyse qualitative		On relève des traces de pigments biliaires.
Analyse quantitative	Chlorures (en ClNa)	2,25 ‰
	Urée	7,22 ‰

sang :

Wassermann	négatif
Hecht	»
Meinicke	»
urée	0,35 ‰
glucose	0,89 ‰

Le malade est mis en observation pendant quelques jours.

Malgré la négativité des réactions sérologiques on commence un traitement antispécifique à l'iodo-bismuthate de quinine (injections bi-hebdomadaires qui seront poursuivies régulièrement pendant un mois et demi).

20 octobre

Depuis l'entrée du malade dans le service les douleurs sont toujours très vives. Par ailleurs l'ulcération, qui ne cesse de s'étendre et qui a envahi la presque totalité de la 2e phalange, s'accom-

pagne d'un état infectieux local assez marqué. Celui-ci à son tour ne manque pas de retentir sur l'état général (température oscillant de 37° 8 à 38° 3). On décide donc de supprimer le foyer de suppuration et de pratiquer l'amputation de la phalange atteinte. Cette amputation est faite sous anesthésie générale au Kélène. La plaie est laissée largement ouverte.

24 *octobre*

Depuis l'intervention la température est progressivement revenue à la normale et l'état général s'est grandement amélioré. Toutefois les douleurs au niveau de l'orteil malade persistent, toujours à type de brûlure et toujours aussi violentes. A peu près continuelles elles entrainent un état d'agitation extrême et la nuit empêchent tout sommeil.

31 *octobre*

Les douleurs se sont un peu calmées, mais les signes de gangrène par contre se sont accentués. La plaie d'amputation a un aspect atone et ne présente aucune tendance au bourgeonnement. Quant à la 1re phalange elle a un aspect violacé et est complètement froide. On commence une série d'injections d'acécoline-papavérine (une injection quotidienne pendant dix jours).

10 *novembre*

Les douleurs sont de nouveau très vives et le sphacèle de la 1re phalange a progressé rapidement. Cette phalange en effet est maintenant transformée en un bloc noirâtre, insensible, limité à sa partie postérieure par un sillon qui répond sensiblement à l'interligne métatarso-phalangien. D'autre part les battements de la tibiale postérieure ne sont plus perçus.

L'étude oscillométrique enfin montre une diminution de l'indice maximum par rapport au précédent examen. Effectivement les valeurs de cet indice sont les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	$\frac{1}{4}$	1 $\frac{1}{4}$
cuisse.....	1	3 $\frac{1}{2}$

Devant cette extension du processus gangréneux et aussi devant les risques d'infection locale (la température oscille actuellement entre 37° 2 et 37° 8) on décide d'enlever la phalange restante.

13 *novembre*

Sous anesthésie générale au Kélène on pratique l'amputation de la 1re phalange du gros orteil, en laissant comme la première fois la plaie largement ouverte.

D'autre part comme les battements de la tibiale postérieure sont toujours absents on décide de réséquer cette artère. L'artériectomie est faite sous anesthésie générale à l'éther. Le segment extirpé, qui mesure 6 ou 7 cm, apparait macroscopiquement oblitéré. Il n'est pas pratiqué d'examen histologique de ce segment.

18 *novembre*

Depuis l'intervention les douleurs ont diminué. D'autre part la plaie d'amputation, dont l'aspect est satisfaisant, continue à saigner, ce qui permet de supposer un développement suffisant de la circulation collatérale. Par contre l'examen de la perméabilité artérielle au Pachon montre une abolition des oscillations à la jambe droite, et ce aussi bien au 1/3 supérieur qu'au 1/3 inférieur.

29 *novembre*

Depuis deux ou trois jours le malade accuse des paroxysmes hyperalgiques extrêmement violents avec douleurs irradiant dans toute la jambe. Ces paroxysmes, dont la durée varie de quelques minutes à une demi-heure, ne semblent pas en rapport avec un processus infectieux local (plaie d'amputation en voie de cicatrisation). Ils paraissent plutôt relever de l'existence de phénomènes angiospastiques. On cherche donc à savoir s'il y a vraiment un spasme surajouté à l'oblitération. Pour cela on pratique une infiltration du sympathique lombaire droit.

Presque immédiatement après l'injection de la solution anesthésiante le malade accuse dans tout le membre inférieur homonyme une sensation de chaleur intense. D'abord localisée à la cuisse cette sensation gagne très rapidement la jambe et enfin le pied, où elle est particulièrement nette, s'accompagnant même dans le talon et dans les orteils d'une impression de battements. Au bout de quelques instants on note une coloration rosée des téguments et surtout une hyperthermie locale manifeste, le membre inférieur droit étant

beaucoup plus chaud que son homologue gauche. Quant aux pulsations prises à la pédieuse elles sont toujours absentes.

L'examen oscillométrique enfin, qui a été fait 3/4 d'heure après l'infiltration, montre une augmentation légère des oscillations tant à la jambe qu'à la cuisse. Les valeurs de l'indice oscillométrique maximum sont en effet les suivantes :

	MEMBRE INFÉRIEUR DROIT	MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE
pied.....	0	$\frac{1}{2}$
jambe.....	$\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{4}$
cuisse.....	1 $\frac{3}{4}$	4

Il existe donc incontestablement un spasme surajouté à l'oblitération. Ce spasme, qui est d'apparition récente puisqu'il n'existait pas lors de l'entrée du malade dans le service, est traité par des injections d'acécoline-papavérine (deuxième série identique à la première).

30 *novembre*

La sensation subjective de chaleur, accusée par le malade presque immédiatement après l'infiltration, s'est manifestée pendant six à huit heures, puis elle a progressivement disparu.

4 *décembre*

Les douleurs, qui pendant trois jours avaient été calmées par l'infiltration du sympathique lombaire, ont de nouveau fait leur apparition. Comme avant, elles présentent des paroxysmes extrêmement violents avec douleurs irradiant dans la jambe et même dans le creux poplité. La durée de ces paroxysmes d'autre part a tendance à augmenter (une heure à une heure et demie). Devant l'inefficacité de l'acétylcholine on décide de pratiquer une nouvelle infiltration.

Celle-ci donne des résultats qui, quoique atténués, sont dans l'ensemble identiques à ceux observés la fois précédente.

10 *décembre*

Les effets obtenus par infiltration du sympathique s'avérant éphémères et les douleurs étant toujours très vives, on se résout à lever définitivement le spasme par une sympathectomie lombaire droite. De plus on songe à faire dans un même temps opératoire l'extirpation de la surrénale de ce même côté, afin d'influer sur l'évolution de l'artérite elle-même.

12 *décembre*

Anesthésie générale à l'éther.

Le sujet est placé en décubitus latéral gauche exactement comme s'il s'agissait de pratiquer une néphrectomie droite. L'incision utilisée est une incision de Guyon, dont l'extrémité antérieure toutefois est assez fortement relevée.

1^er^ temps : *Sympathectomie lombaire.*

La découverte par voie sous-péritonéale de la chaîne sympathique lombaire se fait sans grosses difficultés. On repère les 2^e^ et 3^e^ ganglions qui sont enlevés avec le connectif qui les unit. De l'extrémité inférieure du 3^e^ ganglion part un long et mince filet, que l'on suit sans rencontrer de nouveaux ganglions jusqu'au détroit supérieur et que l'on sectionne à ce niveau. Il semble donc que les 4^e^ et 5^e^ ganglions lombaires fassent défaut (en réalité il se peut que l'extirpation ait porté sur les 3^e^ et 4^e^ ganglions et que seul le 5^e^ soit absent).

2^e^ temps : *Surrénalectomie.*

Après avoir dégagé la 12^e^ côte on pratique la section sous périostée de son col. On peut ainsi dégager le pôle supérieur du rein et apercevoir la surrénale dont la teinte et le volume sont apparemment normaux et dont la consistance est très ferme. On en commence la libération prudemment sans être gêné de façon notable par la présence du foie ou par celle de la veine cave. Le pédicule supérieur une fois dégagé est lié.

A ce moment on songe à tenter une médullosurrénalectomie, cette tentative paraissant particulièrement justifiée et aussi particulièrement aisée étant donné la consistance de la glande. De fait on

peut très facilement, après avoir incisé légèrement le bord externe de l'organe, introduire à l'intérieur de celui-ci une fine curette et en réaliser l'évidement. Cet évidement paraît à peu près complet car à un certain moment on a la sensation d'être dans une cavité, qui est délimitée par une véritable coque constituée par la corticale. Les parois de la cavité ainsi réalisée sont finalement coagulées à l'aide d'une fine pointe de diathermie adaptée au bistouri électrique.

L'évidement de la glande ne s'est accompagné d'aucune hémorragie notable. Cependant pour plus de précautions on laisse à demeure dans la cavité médullaire une toute petite mèche.

La fermeture de la paroi est faite en deux plans.

13 *décembre*

Hier dans la soirée le malade a eu l'impression que tout son membre inférieur droit se réchauffait. Cette sensation a été particulièrement nette au pied où par ailleurs il y aurait eu des fourmillements. Quant aux phénomènes douloureux ils ont presque complètement disparu.

Ce matin la température est à 37° 7 et le pouls régulier, légèrement hypotendu, bat à 110 pulsations par minute. Par ailleurs le malade est un peu oppressé et présente quelques quintes de toux sans expectoration. L'examen révèle des signes discrets de congestion des bases avec submatité, diminution des vibrations et râles sous-crépitants disséminés.

On institue un traitement approprié (position semi-assise, toni-cardiaques, ventouses, enveloppements, injections d'eucalytine,....).

14 *décembre*

Les douleurs ont complètement disparu. Par contre l'état général s'est manifestement aggravé.

La température, qui hier soir était de 38° 3, est ce matin monté à 38° 8. Le pouls est à 130, irrégulier, mal frappé. L'oppression a augmenté et se complique maintenant de cyanose. La toux s'est un peu calmée mais le malade a, au cours de la nuit, rejeté quelques crachats légèrement hémoptoïques. Quant aux signes physiques ils révèlent une congestion étendue des deux plages pulmonaires, congestion qui prédomine manifestement à la base droite.

Le traitement pulmonaire est poursuivi. On lui adjoint l'oxygénothérapie par sonde nasale.

Le malade est revu à 15 heures. Son état est stationnaire avec cependant une legère tendance à l'aggravation. La température continue à monter.

A 17 heures survient brutalement un état de collapsus qui, malgré tous les traitements mis en œuvre, aboutit à la mort en quelques instants.

Résumé de l'observation et interprétation des résultats

Il s'agit d'une artérite juvénile, qui évolue depuis un temps mal déterminé mais certainement supérieur à un an, qui est localisée au seul membre inférieur droit et qui se caractérise par la prédominance des phénomènes douloureux. Cette artérite a abouti à la formation sur la face interne du gros orteil d'une ulcération, qui s'est montré rebelle à toutes les thérapeutiques mises en œuvre et en particulier à un traitement antispécifique motivé par les antécédents du malade. L'intensité des douleurs et la menace d'infection locale contraignent à l'amputation de la 2e phalange de l'orteil. Cette amputation ne donne guère de résultats : les douleurs persistent et le processus gangréneux s'étend à la 1re phalange. Cette dernière doit à son tour être enlevée.

Une artériectomie de la tibiale postérieure faite dans le même temps opératoire n'amène qu'une sédation éphémère (une dizaine de jours) des douleurs. Bientôt celles-ci prennent un caractère paroxystique en rapport avec des phénomènes angio-spastiques, que mettent en évidence deux infiltrations du sympathique lombaire droit faites à quelques jours d'intervalle l'une de l'autre.

Devant l'intensité des douleurs et aussi devant les résultats de l'examen oscillométrique, qui révèle une oblitération relativement haut située (partie moyenne de la jambe), on décide de faire une sympathectomie lombaire droite complétée par l'exérèse de la surrénale du même côté. En réalité on fait non pas une surrénalectomie mais simplement une médullectomie. L'opération semble donner des résultats satisfaisants, mais quarante-huit heures après l'intervention le malade meurt, emporté par des phénomènes pulmonaires aigus.

Il apparait vraiment difficile de tirer les conclusions d'une telle observation : la trop brève survie du sujet en effet n'a permis ni

de pratiquer les examens oscillométriques indispensables pour juger des modifications de la perméabilité artérielle, ni surtout de suivre l'évolution de l'artérite elle-même. Un fait seul semble acquis, c'est la diminution puis la disparition des phénomènes douloureux dans les heures qui ont suivi l'intervention. Il ne faut pas cependant attribuer une grande importance à cette constatation, car d'une part il s'agit d'un phénomène réactionnel banal qui aurait pu parfaitement être sans lendemain et d'autre part il est impossible de savoir si ce résultat est le fait de la sympathectomie seule, de la médullectomie seule, ou comme c'est le plus vraisemblable des deux à la fois.

La seule conclusion qui se dégage est d'ordre chirurgical pur : c'est la facilité avec laquelle il est possible, dans certains cas bien définis, de réaliser la médullosurrénalectomie, intervention qu'il serait peut-être intéressant de pratiquer plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

OBSERVATION IV

(due à l'obligeance du professeur agrégé Curtillet)

Il s'agit d'un malade hospitalisé à la Clinique de Thérapeutique Médicale de l'Université d'Alger (Service du professeur Lebon) pour néphropathie, et qui au cours de son séjour a présenté une artérite localisée aux quatre membres et d'évolution rapide. Ce malade a secondairement été évacué à la Clinique Chirurgicale (Service du professeur Costantini) où il a été pratiqué une surrénalectomie.

S... A..., indigène de 34 ans, garçon de café, entre salle Soulié le 14 février 1939 pour anasarque.

Histoire de la maladie

Le début des troubles remonte à une quinzaine de jours environ. Un matin au réveil le malade, qui jusqu'alors avait joui d'une parfaite santé, constata que sa face et ses membres inférieurs étaient « enflés ». Cet œdème ne l'inquiéta pas outre mesure, mais il n'en fut pas de même pour les manifestations qui apparurent dans les jours suivants : dyspepsie de type hypochlorhydrique sans anorexie, toux quinteuse avec expectoration muqueuse plus ou moins abondante, céphalalgies, prurit. Cependant devant la persistance de l'œ-

dème qui augmente et semble se généraliser, le malade se décide à l'hospitalisation.

Etat général

A l'examen on se trouve en présence d'un homme jeune, dont l'état général paraît assez satisfaisant. Dans ses antécédents on ne relève rien qui soit digne d'être signalé (en particulier pas d'accidents vénériens avoués), sauf un éthylisme léger et un tabagisme relativement important.

Examen somatique

Le malade présente un anasarque indiscutable qui prédomine à la face et aux membres inférieurs. Les paupières surtout sont infiltrées par un œdème blanc et mou, qui n'est pas douloureux. De même pour les chevilles et les pieds. Par contre il n'existe pas d'œdèmes profonds et l'examen ne décèle ni ascite, ni épanchement pleural ou péricardique.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, un peu au-dessous du mamelon. Les bruits cardiaques sont sourds, mais réguliers. La tension au Vaquez est de 21-8 1/2. L'auscultation des plages pulmonaires est négative. La langue est propre et humide. La gorge est normale. Le foie, qui n'est ni ptosé, ni douloureux, déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. La rate n'est ni palpable, ni percutable. Les reins ne présentent pas de contact lombaire. Il n'existe pas de points douloureux rénaux ou urétéraux. Enfin l'examen du système nerveux est entièrement négatif.

A signaler encore que le malade ne souffre pas, qu'il ne fait pas de température et que le seul trouble fonctionnel qu'il signale est une polyurie nocturne d'ailleurs modérée.

Examens divers

urines		
Analyse qualitative	Sucre	néant
	Albumine	présence
	Pigments	néant
	Sels	néant
Analyse quantitative	Albumine	2 gr ‰

sang :	Wassermann		négatif
	Hecht		»
	Meinicke		»
	urée		0,52 ‰
	glucose		0,87 ‰
	cholestérol		4,50 ‰
	chlore	chlore globulaire	1,30 ‰
		chlore plasmatique	3,56 ‰
		rapport $\frac{\text{chl. glob.}}{\text{chl. plasm.}}$ = 0,37	
	lipides totaux		11,60 ‰
	protides	totaux	61 ‰
		sérum-albumine	26 ‰
		sérum-globuline	35 ‰
		rapport $\frac{\text{sérum-alb.}}{\text{sérum-glob.}}$ = 0,74	
	bilirubine	directe	néant
		indirecte	0,002 ‰
	réserve alcaline		60 %

Il a en outre été fait un électrocardiogramme qui n'a pas révélé de modifications du complexe ventriculaire.

20 *février*

Depuis son entrée dans le service le malade est au régime déchloruré strict et à l'eau lactosée.

Sous l'influence de ce traitement les œdèmes ont diminué (perte de poids de 1 kg), la tension s'est abaissée à 16 1/2-9 1/2 et l'azotémie est revenue à la normale (0,29 ‰ le 18). Cependant les urines sont rares (de 300 à 800 cc. par 24 h.) et l'examen y révèle la présence de nombreux cylindres granuleux. Mais cet examen, qui est fait quotidiennement, montre surtout un taux d'albumine élevé, aux environs de 12 gr ‰, avec des chiffres extrêmes de 7 gr 20 ‰ et 15 gr 40 ‰. Il a été pratiqué une épreuve d'élimination à la P.S.P. (injectée par voie intra-veineuse), dont les résultats sont les suivants :

15 minutes après l'injection	12,3 %
30 » »	15,3 %
60 » »	19,0 %
	46,6 %

Quant à la température elle est un peu au-dessus de la normale (37° à 37° 8).

Mais aujourd'hui un fait nouveau attire l'attention. Depuis hier le malade accuse des douleurs diffuses dans les jambes, principalement des crampes dans les mollets. Les pieds et les chevilles ont une coloration normale et leur température ne paraît pas abaissée. Cependant l'examen des artères montre une disparition du pouls aux pédieuses et à la tibiale postérieure gauche, ainsi qu'une diminution de ce pouls à la tibiale postérieure droite, alors qu'aux poplitées et aux fémorales les battements sont parfaitement perçus. L'examen oscillométrique confirme ces données. Les oscillations en effet sont abolies aux deux pieds et à la cheville gauche et très diminuées (I.O. = 1) à la cheville droite.

A la jambe et à la cuisse par contre elles sont normales. L'injection d'une ampoule d'acécoline à 0.10 n'amène aucune modification tant du côté du pouls que du côté des oscillations.

21 *février*

Les douleurs ont tendance à se calmer. Pouls et oscillations sont toujours les mêmes et ne sont aucunement modifiés par l'injection d'une ampoule d'acécoline à 0,20.

28 *février*

Durant la semaine qui vient de s'écouler l'atteinte rénale a semblé régresser. Les œdèmes ont fondu (nouvelle perte de poids de 2,4 kgs), la tension a encore baissé (aujourd'hui elle est à 13 1/2-9 1/2), l'azotémie reste au voisinage de la normale (0,35 ‰ le 25), la diurèse a tendance à augmenter (600 cc en moyenne, avec des chiffres extrêmes de 300 cc et de 1.000 cc) et l'albuminurie a diminué se fixant aux environs de 8 gr ‰.

Par ailleurs la cholestérolémie reste très élevée (un nouveau dosage donne un résultat identique au premier). La température est absolument normale, comprise entre 36° 7 et 37°. Enfin une hémoculture a été faite qui est restée stérile.

Cependant si la néphropathie régresse, l'artérite elle évolue, malgré l'institution d'un traitement vaso-dilatateur (0,40 d'acécoline en injection) et spasmolytique (0,01 de chlorhydrate de papavérine *per os*) énergique. Les douleurs se sont un peu atténuées aux membres inférieurs, mais elles ont gagné les membres supérieurs, qui sont en outre le siège de troubles dysesthésiques divers (fourmillements, picotements, engourdissement).

Les extrémités sont rouges et chaudes. Le pouls toujours aboli aux pédieuses et à la tibiale postérieure du côté gauche est mal perçu à la tibiale postérieure du côté droit. Il est également faible aux radiales. L'examen oscillométrique donne des résultats identiques à ceux de la semaine précédente quant aux membres inférieurs. Pour ce qui est des membres supérieurs ,il montre que les oscillations sont diminuées aux avant-bras (I.O. = 2) et conservées aux bras (I. O. = 5).

L'injection d'acécoline est sans effet aux membres inférieurs, mais aux membres supérieurs elle détermine une vaso-dilatation manifeste et une augmentation qui n'est pas négligeable des indices oscillométriques (3 1/2 aux avant-bras et 8 au bras).

3 mars

L'atteinte rénale persiste (diurèse aux environs de 600 cc, albuminurie aux environs de 15 gr %o), mais les signes d'auscultation cardiaque ont disparu.

Quant à l'artérite, malgré la poursuite du traitement, elle continue son évolution. L'œdème a gagné les membres supérieurs, principalement le membre supérieur gauche, qui en outre est froid et cyanosé. Les battements artériels ont disparu à la tibiale postérieure du côté droit. Aux radiales ils sont encore perçus, mais bien plus faiblement qu'il y a trois jours. L'examen oscillométrique révèle, d'une part une disparition presque complète des oscillations à la cheville droite (I. O. = 1/4), d'autre part une diminution de l'index aux avant-bras (1 1/2 à gauche, 1 3/4 à droite).

On pratique une série d'intra-dermo réactions à l'histamine. Les zones érythémateuses obtenues aux pieds et aux jambes sont des plus réduites, alors que celles observées aux mains et aux avant-bras ont une aire qui est manifestement augmentée. Aux cuisses et aux bras enfin les modalités réactionnelles apparaissent normales Autrement dit il existe des troubles ischémiques des extrémités intéressant les quatre membres, et principalement les membres inférieurs où la suppléance fonctionnelle artériolo-capillaire est pratiquement inexistante.

Divers examens de laboratoire ont été pratiqués. dont voici les résultats :

sang :

Urée		0,31	‰
Cholestérol		4,50	‰
Protides	totaux	56,4	‰
	sérum-albumine	21,0	‰
	sérum-globuline	35,4	‰
	rapport $\frac{\text{sérum-alb.}}{\text{sérum-glob.}}$	= 0,59	
bilirubine	directe	néant	
	indirecte	0,008	‰
Numération globulaire	globules rouges	5.280.000 par	mm^3
	globules blancs	16.000 par	mm^3
Equilibre leucocytaire	polynucléaires	77	%
	monocytes	5	%
	lymphocytes	18	%

Devant l'extension rapide du processus artéritique et aussi devant la pluralité des atteintes segmentaires on décide de recourir à l'irradiation des surrénales, tout en continuant le traitement par l'acécoline et la papavérine.

7 mars

Les œdèmes continuent à diminuer. Cependant la diurèse est des plus réduites (350 cc en moyenne) et l'albuminurie reste élevée (10 gr ‰ environ). Quoiqu'il en soit le fonctionnement rénal s'améliore ainsi qu'en témoignent les résultats de l'épreuve d'élimination à la P. S. P.

15 minutes après l'injection	38,0	%
30 » »	21,7	%
60 » »	13,8	%
	73,5	%

La température continue à être absolument normale. Quant à l'artérite elle est stationnaire. En tout cas les deux premières séances de radiothérapie faites sur la surrénale gauche n'ont eu aucun

effet, ni sur les phénomènes subjectifs (douleurs), ni sur la cyanose, ni sur les courbes oscillométriques.

Par ailleurs le laboratoire donne les renseignements suivants :

sang :	Urée	0,25 ‰
	Cholestérol	2,00 ‰
	Protides totaux	42,60 ‰
	Calcium total	0,075 ‰
	Calcium ionisé	0,042 ‰

On décide de poursuivre le traitement en y associant l'insulinothérapie (injection quotidienne de 20 unités).

18 *mars*

Les manifestations de l'atteinte rénale sont de plus en plus discrètes. Il s'est produit une décharge polyurique importante (2 l, 4 le 13 et 2 l, 5 le 14) et depuis la diurèse se maintient aux environs de 2 l. par nycthémère. Le malade a jusqu'à présent eu sept séances de radiothérapie (irradiation ayant porté uniquement sur la surrénale gauche et faite à raison de 150 R par séance). Le résultat est à peu près nul. Si les douleurs ont été quelque peu influencées (il faut noter cependant qu'elles n'ont jamais été bien vives), le refroidissement, l'œdème et la cyanose n'ont par contre subi aucune diminution. Les battements des pédieuses et des tibiales postérieures sont toujours absents et ceux des radiales restent très faibles. Quant aux courbes oscillométriques elles sont sans grand changement, aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

urines :	Examen cyto-batériologique	très nombreuses hématies	
		pas de leucocytes	
		quelques rares cylindres granuleux	
		pas d'éléments microbiens	
	Examen chimique	chlorures	7,50 ‰
		urée	15,00 ‰
		albumine	10,10 ‰

sang :
- urée . . . . . 0,22 ‰
- cholestérol . . . . . 2,25 ‰
- bilirubine
  - directe . . . . . néant
  - indirecte . . . . . 0,040 ‰

Devant la médiocrité de ses effets on décide d'abandonner la radiothérapie et de s'en tenir à l'acécoline, à la papavérine et à l'insuline.

20 *mars*

Depuis deux jours les phénomènes rénaux sont de nouveau au premier plan. Les œdèmes sont réapparus et très rapidement ils se sont généralisés. La diurèse s'est abaissée à 800 cc. La température a dans la soirée d'avant-hier présenté un petit clocher à 37° 6. Ce matin l'état général apparaît profondément altéré.

Par ailleurs les signes d'oblitération artérielle ont tendance à se préciser. Aux membres inférieurs outre l'œdème on note une cyanose qui envahit à peu près symétriquement les pieds et remonte jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Dans toute l'étendue du territoire cyanosé existe une hypothermie locale manifeste. Les battements artériels ne sont perçus ni aux pédieuses, ni aux tibiales postérieures, et aux poplitées ils semblent diminués mais de façon symétrique. Aux membres supérieurs les doigts sont cyanosés et un peu moins chauds que normalement. Les battements artériels sont perçus, mais très faiblement, aux radiales. Aux humérales ils apparaissent normaux.

Le laboratoire enfin montre une azotémie en baisse (0,20 ‰) et une cholestérolémie qui a tendance à revenir à sa valeur initiale (3,80 ‰).

Le traitement médical et la radiothérapie s'étant révélés également inefficaces et l'évolution ayant l'air de brûler les étapes on pense qu'il serait peut-être indiqué de faire une surrénalectomie.

22 *mars*

Le malade évacué en chirurgie présente une aggravation manifeste et de l'état général et du processus artéritique. En effet si aux membres inférieurs il n'y a pas de changement marqué, aux membres supérieurs par contre la cyanose et le refroidissement se sont étendus, cependant que les battements des radiales ont presque complè-

tement disparu. Malgré tout on décide, en désespoir de cause, de tenter l'exérèse de la surrénale gauche.

L'anesthésie est faite au protoxyde d'azote. Elle s'accompagne en cours d'intervention d'une syncope respiratoire, d'ailleurs courte.

Incision de Guyon. Section sous-périostée du col de la 12e côte. Découverte au-dessus d'un très gros rein d'une très grosse surrénale enlevée par morcellement. La brèche opératoire présente un suintement sanguin discret mais rebelle au tamponnement, qui nécessite la mise en place d'une mèche.

L'examen histologique de la pièce opératoire (professeur Montpellier) a donné les résultats suivants :

« La surrénale extirpée offre une structure quasi-normale. Cependant la couche glomérulaire est fortement diminuée d'importance et présente dans sa partie externe des zones de fibroblastose nette. Nulle part il n'existe de lésions inflammatoires ou dégénératives. »

23 *mars*

Hier au soir on avait l'impression que les phénomènes s'étaient aggravés. Ce matin cette impression se trouve confirmée. L'état général est franchement mauvais et l'opéré, qui est très dyspnéïque, apparait comme un grand shocké. Les territoires ischémiés ont considérablement augmenté et aux quatre membres. Le refroidissement et la cyanose gagnent maintenant les cuisses et les coudes. Les battements artériels sont toujours absents aux pédieuses, aux tibiales postérieures et aux radiales. Il semble qu'elles soient diminuées aux humérales et peut-être même aux fémorales.

Le malade revu à 16 heures est dans un état très grave. Les oblitérations artérielles semblent encore progresser. Le pronostic apparait à peu près désespéré. De fait à 19 heures se produit un collapsus aigu qui très rapidement aboutit à un exitus.

Résumé de l'observation et interprétation des résultats

Il s'agit d'un adulte jeune qui, à la suite d'une néphropathie aiguë d'origine indéterminée a présenté une artérite localisée aux quatre membres et d'évolution rapide. Dans cette artérite les phénomènes douloureux ont toujours été au second plan, mais le pro-

cessus thrombosant a été particulièrement extensif puisqu'en moins d'un mois il a abouti à l'oblitération totale des artères de l'avant-bras et de la jambe. L'échec du traitement médical et de la radiothérapie surrénale étant patent, on s'est décidé, en désespoir de cause, à tenter une surrénalectomie. L'état du malade, déficient rénal et vraisemblablement déficient hépatique, ne lui a pas permis de faire les frais du shock opératoire et la mort est survenue dans le collapsus moins de 36 heures après l'intervention.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans l'histoire de ce malade : c'est l'extension manifeste que la surrénale a donné aux lésions artérielles. A un processus thrombosant qui déjà brûlait les étapes, elle a donné un coup de fouet indiscutable et déterminé une aggravation rapide des phénomènes ischémiques. Le résultat désastreux que l'on a obtenu n'incite guère par conséquent à renouveler pareille tentative opératoire.

Bibliographie

Bibliographie

Chapitres I & II

SURRENALECTOMIE ET ARTERITES OBLITERANTES

ARKANNIKOWA (A. A.). — Résultats de 140 surrénalectomies pour artérite oblitérante. *Novy Khir. Arkiv.*, t. XXXI, 1934, p. 217-230.
In *Lyon Chir.*, t. XXXI, septembre-octobre 1934, p. 521-539.

AUBERT (V.). — Surrénalectomie partielle pour troubles trophiques et circulatoires avec gangrène chez un jeune sujet. *Soc. de Chir. de Marseille*, février 1927.

BEDARIDA (N. V.). — Surrénalectomie et traitement de la gangrène juvénile. *Arch. ital. de chir.*, n° 25, 1930, p. 409-422.

BLONDIN (S.). — Maladie de Buerger. Ablation de la capsule surrénale gauche par la voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIX, n° 4, 4 février 1933, p. 146-151.

BOYER (G.) & THIBAULT (G.). — La Maladie de Léo Buerger. Que faut-il entendre par troubles trophiques d'origine vasculaire ? *Presse Méd.*, t. XXIII, 22 janvier 1927, p. 100-101.

BUERGER (L.). — Thrombo-angiitis obliterans. *Amer. journ. med. sc.*, octobre 1908.

— The circulatory disturbances of the extremities. *Saunders and Cy ed.*, Philadelphia and London, 1924.

CADENAT (F. M.). — Artérites oblitérantes juvéniles traitées par la surrénalectomie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIV, n° 13, 18 avril 1928, p. 564.

— Effets et résultats de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 27 juin 1928.

CARAJANNOPOULOS (G.). — Sur un cas d'artérite oblitérante juvénile traité par l'ablation de la surrénale. *Soc. de Chir. de Paris*, séance du 18 avril 1928.
In *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIV, n° 14, 28 avril 1928, p. 581.

CARCASSONE (M.). — Le traitement des artérites à type Buerger par la surrénalectomie (à propos de 3 cas personnels). *Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 28 octobre 1935.
In *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, n° 8, octobre 1935.

CHARLES (J.). — Maladie de Buerger traitée par surrénalectomie. *Rev. prat. des mal. des pays chauds*, t. XV, juin 1935, p. 261-270.

CHAUTEMPS (J.). — Les artérites juvéniles. *Thèse*, Paris, 1936.

— Etude clinique des artérites juvéniles. *Gaz. Hôp.*, n^{os} 25 et 27, 27 mars et 3 avril 1937.

CHIASSERINI (A.). — Surrenalectomia e gangliectomia in casi di disturbi vascolari degli arteri inferiori. *Bull. e atti d. r. Acad. med. di Roma*, 31 mai 1930.

— Intervention uni et bilatérale sur les glandes surrénales dans le traitement de la T.A.O. des membres inférieurs. *Rif. Med.*, t. LIV, n° 47, 26 novembre 1938, p. 179-194.
In *Presse Med.*, t. XLVIII, 6 septembre 1939.

DAMPEROV (N.). — La surrénalectomie dans la gangrène spontanée. *Progrès Méd.*, t. XLI, n° 33, 14 août 1926, p. 1.242.

DESCHAMPS (P. N.). — Artérites oblitérantes des membres. *France Méd.*, 15 décembre 1938.

DIAZ GOMEZ (C.). — El tratamiento de las gangrenas espontaneas por la suprarenalectomia. *Medicina Ibera*, Madrid, n° 498, 30 mai 1927.

DMITRIEFF (A. D.). — Zur Frage der Behandlung der Nebennieren in der Pathogenese der gangrœna spontanea. *Zentr. f. Chir.*, n° 20, 1925, p. 1.081.

DUJOVICH (A.). — La suprarenalectomia (Operacion de Oppel) en el tratamiento de las gangrenas espontaneas de las extremidades. *Hosp. Argent.*, t. IV, 30 juin 1933, p. 59.

DUMAS (A.), RICARD (A.) & RAVAULT (P. P.). — Un cas d'artérite type Buerger. Traitement par surrénalectomie puis par artériectomie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, séance du 21 mai 1935.

In *Presse Méd.*, t. XL, 6 juillet 1935.

In *Lyon Méd.*, 4 août 1935, p. 129.

FERRAN (CH.). — Contribution à l'étude des interventions sur la surrénale. *Thèse*, Bordeaux, 1936.

FLORESCU (A.). — Surrénalectomie dans le traitement de l'artérite oblitérante juvénile. *Cluj Méd.*, t. VIII, juin 1927, p. 199-206.

FONTAINE (R.), SALDARRIAGA (A.) & FRŒLICH (F.). — Sur la valeur de l'artériographie dans les artérites. *Communic. au XLIII^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 8-13 octobre 1934.

FRIEH (PH.). — Diagnostic de l'artérite oblitérante des membres. Modalités et indications du traitement chirurgical. *Thèse*, Lyon, 1935.

— Le traitement chirurgical des artérites. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. « Cœur et vaisseaux », fasc. 11.330, août 1936, p. 1-3 et 11-15.

GAUFFRIAUD (F.). — Valeur et indications de la surrénalectomie dans le traitement des gangrènes spontanées des membres. *Thèse*, Bordeaux, 1933.

GIORDANO (D.). — Douleurs ischémiques du pied chez des diabétiques. Espoir actuel de la chirurgie dans le traitement du diabète. *Minerva médica*, 17 novembre 1933.

GIROTTO (A.). — Sur un cas d'endartérite oblitérante juvénile traitée par la surrénalectomie. *Minerva medica*, 20 oct. 1931.

GLEBOVITCH. — Beiträge zur Frage über die spontaner gangrän. Dissertation. Petrograd, 1923.

GOLDJANITSKY. — Zur Frage der Entfernung der Nebenniere bei spontaner gangrän. *Astrachanski Med. Zurnal*, 1922-23.

GUILLAUME (L. C.). — La Maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et unique affection. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 mars 1925.

— Le mécanisme des accidents dans la Maladie de Buerger. Son importance dans les indications du traitement. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 juin 1927.

— Etude clinique sur la soi-disant Maladie de Buerger. *Gaz. Hôp.*, 30 juillet et 6 août 1927.

— Les artérites juvéniles. *Annales d'anat. pathol.*, juillet 1927.

HANSER (R.). — Zur Frage der Thrombangitis obliterans. *Beiträge zur Klin. Chir.*, t. CLIX, n° 4, avril 1934, p. 390-413.

HEITZ (J.). — La Maladie de Léo Buerger. *Prat. Méd. franç.*, t. VIII, janvier 1929, p. 28-38.

HERTZ (J.). — Effets et résultats de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIV, 7 juillet 1928, p. 954.

HERZBERG (B.). — Das praktische Resultat der Nebennierenextirpation bei der sogenannten Spontagangrän nach den Angaben von 110 Fällen russischer Chirurgen. *Arch. f. Klin. Chir.*, Berlin, t. CXLIII, 1926, p. 125-146.

JEGOROFF (M.). — Über die Wirkung des Blutes an spontaner gangrän. Leidenfer auf die Gefässe des isolierten ohres eines Kaninchens. *Nov. Chir. Archiv.*, III, H. 4, 1923.

— Die Behandlung der spontanen gangrän nach der Angaben der Hospitalsklinik der I Universität Moskau. *Russkaja Klinika*, H. I., 1924.

JENTZER (A.). — Le traitement chirurgical du diabète et de la gangrène diabétique. *Bruxelles Médical*, t. XX, 26 novembre et 3 décembre 1939, p. 78 et 100.

JIANU (S.). — Sur 4 cas personnels de surrénalectomie pour artérite oblitérante. *Communic. au XLIII^e Congrès français de Chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.

KRAMPF (F.). — Beiträge zur spontanen extremitätennekrose. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, Leipzig, t. CLXXIV, p. 387.

LAFARGUE (P.). — Sur un cas de surrénalectomie pour gangrène du pied causée par une artérite oblitérante. *Bordeaux Chir.*, t. V, 5 avril 1934, p. 111-116.

LANGERON (L.), CAMELOT (E), VINCENT (G.) & PAGET (M.). — Surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile. Résultats cliniques et biologiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. L, n° 5, 9 février 1934, p. 221-225.

LANGERON (L.), DESPLATS (R.), FOURNIER (A.) & CAMUS (R.). — Les artérites des membres. Etude clinique et thérapeutique. *Doin et Cie, éd.*, Paris, 1937.

LEIBOVICI (R.). — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérite chronique non syphilitique. *Thèse*, Paris, 1928.

— La surrénalectomie dans le traitement de l'artérite oblitérante. *Rapport au XLIII^e Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.
In *Journ. de Chir.*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 525-536.

— La surrénalectomie dans les artérites oblitérantes. *Bull. gén. Thér.*, t. CLXXXVII, n° 5, novembre 1936, p. 216-224.

LEIBOVICI (R.) & HEPP (M.). — Gangrène des membres (données thérapeutiques nouvelles). *Pratique médico-chirurgicale*, t. IX, (supplément), 1936, p. 374-378.

LERICHE (R.). — De la surrénalectomie dans les grangrènes artéritiques des sujets jeunes. *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 décembre 1925.
In *Lyon Chir.*, t. XXXIII, n° 2, mars 1926.

— Essai de traitement des artérites juvéniles par la surrénalectomie. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 5 mai 1926.
In *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. XXXIII, n° 4, juillet-août 1926, p. 521-528.
In *Lyon Chir.*, t. XXXIII, n° 4, juillet-août 1926.

— A propos de la surrénalectomie dans la gangrène des extrémités. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 7 novembre 1928.
In *Presse Méd.*, t. XXVI, 17 novembre 1928, p. 1.465.

— Considérations sur le traitement des artérites et des embolies artérielles d'après une centaine de cas. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, janvier 1933.

In *Lyon Méd.*, mars 1933.

— Sur la chirurgie surrénale dans les artérites du type thrombo-angéïte. *Communic. au XLIII^e Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.

— Sur le traitement chirurgical des troubles vasculaires. *Communic. au I^er Congrès international de l'Union Thérapeutique, Berne*, 19-22 mai 1937.

— La chirurgie de la douleur. *Masson et Cie, éd.*, Paris, 1937.

— Des indications de la surrénalectomie dans la thrombo-angéïte. A propos de 3 résultats de plus de 10 ans. *Presse Méd.*, t. XLVII, 11 mars 1939, p. 377-379.

LERICHE (R.) & FRŒLICH (F.). — Réalisation expérimentale d'un syndrome rappelant la thrombo-angéïte de Buerger. De l'origine surrénalienne des oblitérations artérielles et veineuses dans cette maladie. *Mém. Acad. Chir.*, 1^er juillet 1936.

LERICHE (R.) & MICHON (L.). — Les gangrènes artérielles d'après les travaux russes contemporains. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, décembre 1924, p. 756.

LERICHE (R.) & STRICKER (P.). — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultat de leur traitement par l'artériectomie et la surrénalectomie. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. LIV, n° 5, 8 février 1928, p. 201-202.

— Résultat éloigné (4 ans) d'une surrénalectomie dans la Maladie de Buerger. *Gaz. Hôp.*, t. CII, n° 39, 14 mai 1930.

— Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artérites juvéniles du type thrombo-angéïte. A propos de 12 observations. *Presse Méd.*, t. XXXIV, 10 août 1932, p. 1.257-1.240.

— Orientation actuelle du traitement chirurgical des artérites oblitérantes (surrénalectomie). *Prat. Méd. franç.*, octobre 1935, p. 503-512.
In *Bruxelles Méd.*, 29 décembre 1935, p. 307-318.

LEVENT (R.). — De quelques indications de la surrénalectomie (artérites oblitérantes). *Gaz. Hôp.*, n° 57, 17 juillet 1935, p. 977.

MAGGI (N.). — Facteurs hormonaux dans la pathogenèse de la gangrène juvénile spontanée. *Rif. Med.*, t. LV, n° 2, 14 janvier 1939, p. 52.

MAGGI (N.) & MAZZOCCHI (E.). — Modifications vasculaires dans l'hypersurrénalisme expérimental. Contribution à l'étude de la gangrène spontanée des jeunes sujets. *Arch. ital. de Chir.*, t. XXXV, 1933, p. 369-404.

MALOFF (G. A.). — Recidive der Gangrän nach Epinephrektomie aus Anlass einer spontanen gangrän. *Ssowremennaja Chirurgia Arbeiten aus der Chirurgischen Klinik des prof. Oppel*, H. 1, 1925.

MELENEY (F. L.) & MILLER (G. G.). — A contribution to the study of thrombo-angiitis obliterans. *Ann. Surg.*, t. LXXXI, 1925, p. 976-993.

MOUQUIN (M.) & BARDIN (P.). — Artérite oblitérante des membres. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. « Cœur et vaisseaux », fasc. 11.319, août 1936, p. 1-12.

NAZAROFF (V. M.). — La combinaison de la sympathicectomie avec l'ablation de la surrénale dans les gangrènes spontanées. *Ann. de Chir., Vestnick Chirourgii*, t. XXV n° 75, Leningrad, 1932, p. 5-10.

NERPRJACHIN. — Zur Frage der spontanen gangrän. *Sitzungsbericht der Mediz. gesellchaft in Astrachan*, 1923.

OPPEL (W. A.). — Pathogénie et clinique de la gangrène artérielle surrénale. XV^e *Congrès russe de chirurgie*, 1922.

— Die spontaner gangrän. Petrograd, 1923.

— Palliative und radikale Behandlung bei gangraena arteriotica suprarenalis (gangraena spontanea). *Novy Khir. Arkhiv.*, t. IV, H. III, 1923.

— Observations endocrinologiques et chirurgicales, Leningrad, 1925.

— Gangrène spontanée et surrénalectomie. *Lyon Chir.*, n° 1, janvier-février 1927, p. 24.

ORNATSKY (W. W.). — Ueber adrenalin im Blute an « spontaner » Gangrän Erkrankter. *Arch. f. Klin. Chir.*, Berlin, t. CXXX, 1924, p. 293-306.

PIERI (G.). — Sur le traitement chirurgical de l'endartérite oblitérante. *Rif. Med.*, t. XV, n° 10, 6 mars 1937, p. 352.

PRESUO (J. A.). — La suprarenalectomia en las gangrenas espontaneas de las extremidades. *Actes et travaux du 1^er^ Congrès de l'Association Médicale Panaméricaine*, 1930, p. 195-205. In *Medic. argent.*, juin 1930, p. 299.

ROGOFF (J. M.). — Critique de la surrénalectomie pour améliorer l'hyperadrénalinémie. *Ann. Surg.*, t. LXXXVII, juin 1928, p. 959-960.

ROQUES (P.) & SOHIER (H.). — Artérite oblitérante des membres inférieurs (Maladie de Buerger). Surrénalectomie gauche, amputation de la jambe gauche, artériectomie fémorale droite, essai d'infiltration lombaire. De la relativité de nos moyens thérapeutiques. *Soc. de Chir. de Marseille*, séance du 6 mai 1935.

ROUBY (M.). — Contribution à l'étude clinique des artérites à type Buerger. Leur traitement par la surrénalectomie. *Thèse*, Marseille, 1936.

SCUPHAM (G. W.) & DE TAKATS (G.). — Affections vasculaires périphériques (artérites, artério-sclérose, Maladie de Raynaud). Littérature récente et traitement chirurgical. *Arch. Int. Med.*, Chicago, t. LX, n° 3, septembre 1937, p. 522-563.

SENEQUE (J.). — Résultats de la surrénalectomie dans le traitement des gangrènes spontanées des membres. *Presse Méd.*, t. XXIII, 9 avril 1927, p. 454.

SSOKOLOFF (S. E.). — La teneur du sang en cholestérine dans la gangrène des extrémités avant et après surrénalectomie. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 5 juin 1924.

STRICKER (P.). — De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Thèse*, Strasbourg, 1928.

— Bases physiologiques, indications et résultats de la chirurgie des surrénales. *Rapport au XLIII^e^ Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.
In *Journ. de Chir.*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 513-524.

STRICKER (P.) & STULZ (E.). — Huit observations de surrénalectomie dans l'endarterite oblitérante juvénile et dans la Maladie de Buerger. *Rev. de Chir.*, t. LXV, n° 3, avril 1927, p. 196-243.

STROPENI (L.). — L'azione delle ghiandole surrenali nella pressione arteriosa e sulla gangrena spontanea degli arti. *Ann. ital. di Chir.*, Napoli, 30 juin 1926, p. 567-576.

TECQMENNE (C.). — Surrénalectomie pour gangrène juvénile. *Liège Méd.*, 22 février 1931, p. 237-245.

Chapitres III, IV & V

SURRENALECTOMIE ET HYPERTENSION

ALESSANDRI (R.) & VALDONI (P.). — Traitement chirurgical de l'hypertension (indications et résultats). *Rapport au XI^e Congrès international de Chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

ANTONUCCI (C.) & GALATA (G.). — Di un caso d'ipertensione climaterica grave, tratto con la surrenalectomia unilaterale. Primi risultati. *Acad. Med. di Roma*, séance du 28 juin 1929.
In *Bull. e atti d. r. Acad. Med. di Roma*, t. LV, août-septembre 1929, p. 191-209.
In *Rif. Med.*, 26 octobre 1929.
In *Arch, mal. cœur et vaisseaux*, t. XXII, 1929, p. 722.

APPELMANS (M.). — Surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle paroxystique. Découverte d'un médullo-surrénalome. *Communic. au XLIII^e Congrès français de Chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.

— Résultat éloigné (4 ans) d'une surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle paroxystique. *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

BARKER (L. F.). — Cystic tumor of medulla of suprarenal gland (paraganglioma) associated with early and persistent artérial hypertension, with arterial thickening and with multiple he-

morrhages within central nervous system. *Med. Clin. North America*, t. XIV, juillet 1930, p. 265-268.

BEER (E.), KING (F. H.) & PRINZMETAL (M.). — Phéochromocytome avec démonstration d'une substance hyperpressive (adrénaline) dans le sang avant l'opération au cours des crises hypertensives. *Ann. Surg.*, t. CVI, n° 1, juillet 1937, p. 85-91.

BELT (A.) & POWELL (T.). — Clinical manifestations of chromaffin cells tumors arising from medulla suprarenal-sympathetic syndrom. *Surg. gyn. and obst.*, t. LIX, juillet 1934, p. 9-24.

BENSIS (W.) & CODOUNIS (A.). — Contribution à l'étude de l'hypertension paroxystique du médullosurrénalome. *Bull. Acad. de Méd.*, t. CXXI, n° 7, 21 février 1939, p. 237.

BERNAL (P.). — Crises hypertensives. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. *Presse Méd.*, t. XXXVII, 31 mars 1934, p. 522.

BERNARD (Et.). — Hypertension paroxystique. *Pratique médico-chirurgicale*, t. IX (supplément), 1936, p. 405-409.

BROUHA (L.), SAINTON (P.) & SIMONNET (H.). — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. *Masson et Cie, éd.*, Paris, 1937, p. 349-353.

BUCHNER (F.). — Sur deux cas de tumeurs spécifiques de la médullaire (phéochromocytomes) avec hypertension. *Klin. Woch.*, t. XIII, 28 avril 1934, p. 617-619.

CASTEX (M. R.). — Hypertension artérielle paroxystique. *Prat. Méd. illustrée, Doin et Cie, éd.*, Paris, 1933.

CHABANIER (H.), GAUME (P.) & LOBO-ONNEL (C.). — Traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension). *Rapport au XXXVII^e Congrès français d'urologie, Paris*, 4-9 octobre 1937.

— Vue d'ensemble sur les résultats d'interventions pratiquées dans 10 cas de néphro-angio-scléroses (états hypertensifs permanents à lésions rénales initialement artérielles). *Presse Méd.* t. XLVI, 10 décembre 1938, p. 1.818-1.821.

CHAZETTE (R.). — Contribution à l'étude des syndromes d'hyperfonctionnement surrénal. *Thèse*, Paris, 1931.

CHIASSERINI (A.). — A propos de deux cas d'hypertension traités par l'opération d'Adson (surrénalectomie partielle, splanchnicotomie, résection du sympathique lombaire et du ganglion semi-lunaire). Résultats. *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

COLLER (F. A.), FIELD (H.) & DURANT (T. M.). — Tumeur à cellules chromaffines déterminant des crises d'hypertension paroxystique. Amélioration opératoire. *Arch. Surg.*, t. XXVIII, juin 1934, p. 1.136-1.148.

COULHOU (G.). — Le traitement de l'hypertension artérielle par la chirurgie et les agents physiques. *Thèse*, Toulouse, 1937.

COURCY (J. L. DE). — Surrénalectomie bilatérale subtotale pour hypersurrénalisme (hypertension essentielle). *Ann. Surg.*, t. C, août 1934, p. 310-318.
In *Journal de Chirurgie*, n° 6, juin 1935.

COURCY (J. L. DE) & COURCY (C. DE). — Hypertension essentielle traitée par la surrénalectomie bilatérale subtotale. *Amer. journ. of surg.*, t. XXV, août 1934, p. 324-326.

COURCY (J. L. DE), COURCY (C. DE) & THUSS (O.). — Surrénalectomie bilatérale subtotale pour hypersurrénalisme (hypertension essentielle). *Amer. journ. med. assoc.*, t. CII, n° 14, 7 avril 1934, p. 1.118-1.122.

CRILE (G.). — La surrénalectomie. Indications et résultats éloignés (52 cas). *Amer. journ. of surg.*, t. XXV, mai 1934, p. 378-385.

CURSCHMANN (H.). — Pression sanguine et système endocrinien. *Med. Klin.*, t. XXXIV, n° 38, 23 septembre 1938, p. 1.253-1.256.

DANIEL (J.). — Etude d'un cas de surrénalome avec crises d'hypertension paroxystique. *Thèse*, Paris, 1936.

DELAMARE (J.). — Appareil circulatoire et glandes surrénales. *Gaz. Méd. France*, t. XLIV, 15 février 1937, p. 199-209.

DEMOLE (M.) & RUTISTAMER (E.). — Hypertension paroxystique dans un cas de tuberculose d'une surrénale. *Presse Méd.* t. XLVII, 17 mai 1939, p. 747.

DENK (W.). — Sur le traitement opératoire de l'hypertension artérielle. *Wien. Klin. Woch.*, t. LI, n° 37, 1938, p. 979-982.

DESMAREST (E.). — La surrénalectomie dans les cas d'hypertension. *Bull. Gén. Thér.*, t. CLXXXVII, n°5, 1936, p. 205-215.

DICKER (E.). — Contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'hypertension essentielle. *Bruxelles Méd.*, t. XVIII, 5, 12 et 26 décembre 1938, p. 140-156, 183-200 et 251-269.

DONZELOT (E.). — Les hypertension artérielles paroxystiques. *Monde Méd.*, n° 807, 1er avril 1932.

— Sur les hypertensions paroxystiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 16 novembre 1934.

— Régulation de la tension artérielle. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. : Cœur et vaisseaux, fasc. 11.301, août 1936, p. 1-4.

— Pathogénie surrénalo-chromaffinienne de l'hypertension. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. : Cœur et vaisseaux, fasc. 11.302, août 1936, p. 8-9.

— Hypertension paroxystique. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. Cœur et vaisseaux, fasc. 11.303, août 1936, p. 1-3.

— Hypertensions paroxystiques et permanentes. *Communic. aux IIIe Journées méd. internat., Paris*, juin 1937.

— La part des endocrines dans les hypertensions artérielles. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, t. XXXI, n° 3, mars 1938, p. 285-291.

DONZELOT (E.) & MENETREL (B.). — La surrénalectomie dans les hypertensions artérielles. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, t. XXX, n° 8, août 1937, p. 553-561.

DREYFUS (G.). — Tumeurs médullo-surrénales avec surcharge adrénalinique et paroxysmes hypertensifs. *Hôpital*, t. XVIII, juillet 1930, p. 472-474.

DUMAS (A.). — Maladie hypertensive et syndrome d'hypertension. *Masson et Cie éd.*, Paris, 1937.

— La maladie hypertensive et les syndromes d'hypertension qui doivent en être distingués. *Journ. de Méd. de Lyon*, t. XVIII, 20 septembre 1937, p. 493-507.

DUMAS (A.) & BERNAY (P.). — Cortico-surrénalome avec hypertension permanente modérée. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, séance du 17 décembre 1935.

ERNOULD (H.) & PICARD (E.). — Sympathome sympathogonique des surrénales avec métastases multiples. Sur un cas s'accompagnant d'hypertension artérielle paroxystique. *Rev. belge sc. méd.*, 6 mars 1934, p. 223-251.

FERRANNINI (A.). — L'hypertension artérielle isolée discutée par un chirurgien. *Rif. med.*, t. LIV, n° 15, 16 avril 1938, p. 585.

FIESSINGER (N.). — Physio-pathologie des syndromes endocriniens. *Masson et Cie, éd.*, Paris, 1933, p. 36-50.

FONTAINE (R.). — Sur l'hypertension expérimentale et son traitement. *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

FONTAINE (R.) & MAYER (G.). — Hypertension artérielle primitive (néphro-angio-sclérose bénigne) traitée par l'énervation complète du rein gauche et la section du splanchnique avec surrénalectomie concomitante. Etat de la fonction rénale après 10 mois. *Arch. mal. cœur et vaisseaux*, t. XXXII, n° 9-10, septembre-octobre 1939, p. 860-868.

FREI (W.). — Modifications histologiques de la médullo-surrénale dans l'hypertension. *Frankfürter Zeitsch. f. Pathol.*, t. XLVI, 1934, p. 523-545.

GALATA (G.). — Sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Policlinico*, t. XLIV, n° 39, 27 septembre 1937, p. 1.817-1.832.

GALLI (G.). — Chirurgie et hypertension. *Policlinico*, t. XLIV, n° 26, 28 juin 1937, p. 1.245-1.247.

GARTNER (W.). — Le tableau clinique, particulièrement les troubles circulatoires, dans les paragangliomes des surrénales. *Zeitsch. f. Kreislaufforsch*, t. XXVIII, 1^er février 1936.

GAUME (P.). — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Gaz. Méd. France*, t. XLV, n° 1, 1^er janvier 1938, p. 15-19.

GENNES (L. DE). — Sur un cas d'hypertension artérielle paroxystique suivi pendant 3 ans. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 3 juillet 1931.

HEGGLIN (R.) & NABHOLZ (H.). — Le syndrome médullo-surrénal. Sur la casuistique des tumeurs chromaffines. *Zeitsch. Klin. Med.*, t. CXXXIV, 21 mai 1938, p. 161-196.

HERLANT (M.). — Sur la fréquence des adénomes de la cortico-surrénale. *Scalpel*, 28 août 1937, p. 1.221.

HERMANN (H.). — Le rôle de la médullo-surrénale dans la régulation de la pression artérielle et la production de l'hypertension. *Conférence aux journées médicales belges*, 1935.

— Le comportement de la glande médullo-surrénale énervée. *Presse Méd.*, t. XLVI, 22 octobre 1938, p. 1.554.

HEUER (G. J.). — Le traitement chirurgical de l'hypertension essentielle. *Ann. Surg.*, n° 4, octobre 1936, p. 771-786.

INTROZZI (A. S.). — Hypertension artérielle. Etude expérimentale du traitement chirurgical. *Sem. Méd.*, t. XLV, n° 7, 17 février 1938, p. 337-343.

JEANNENEY (G.). — Que peut-on demander au traitement chirurgical dans les hypertensions artérielles ? *Journ. Méd. Bordeaux*, 2-9 octobre 1937, p. 293-307.

— Pression artérielle et chirurgie. *La Clinique*, t. XXXIII, février 1938, p. 50-52.

JEANNENEY (G.) & FAVRE (R.). — La chirurgie endocrinienne de l'hypertension artérielle. *Journ. Méd. français*, t. XXVII, février 1938, p. 55-59.

JENTZER (A.). — Sur un cas de périartérite noueuse évoluant sous le masque d'une hypertension banale. Echec de la surrénalectomie. *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

JOSUE (O.). — Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Soc. de Biol.*, séance du 14 novembre 1903.
In *Presse Med.*, t. XI, 18 novembre 1903, p. 798-799.

KALK (H.). — Sur un cas d'hypertension paroxystique. Etude des crises hypertensives en rapport avec une tumeur de la médullaire. *Klin. Woch.*, t. XIII, 28 avril 1934, p. 613-617.
et *Gazzeta degli ospedali*, t. LV, 17 juin 1934, p. 749-751.

KELLY (H. M.), PIPER (M. C.), WILDER (R. M.) & WALTERS (W.). — Sur un cas d'hypertension paroxystique en rapport avec un paragangliome de la surrénale droite. *Proc. Staff Meet. Mayo clin.*, t. II, 29 janvier 1936, p. 65-70.

KREMER (D. N.). — Tumeur médullaire des surrénales avec hypertension et artério-sclérose juvénile. *Arch. Int. Méd.*, Chicago, t. LVII, mai 1936, p. 999-1.007.

KURE (K.). — Hypertension artérielle par irritation des surrénales et par hyperadrénalinémie. *Klin. Woch.*, t. XV, 4 avril 1936, p. 477.

KURE (K.), NAKAYA (T.), MURAKAMI (S.) & OKINAKA (S.). — L'hyperadrénalinémie dans l'hypertension artérielle (essai de traitement par l'atropine). *Japanese journal of med. sc.*, t. VIII,
In *Int. Med. Pediat. and Psychiat.*, 3 septembre 1933, p. 51-83.

LABBE (M.). — Adénome médullaire surrénal et hypertension artérielle paroxystique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 28 juin 1929.

LABBE (M.) & NEPVEUX (F.). — Sur un cas d'hypertension paroxystique d'origine surrénale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. L, 5 mars 1934, p. 337-347.

LABBE (M.), TINEL (J.) & DOUMER (E.). — Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur de la surrénale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. XLVI, 23 juin 1922, p. 982-990.

LABBE (M.), VIOLLE (P. L.) & AZERAD (E.). — Adénome médullaire avec hypertension paroxystique. *Presse Méd.* t. XXIX, 23 avril 1930, p. 533-555.

LAFARGUE (P.), BROUSTET (P.) & DE MIOLLIS (A.). — Hypertension par tumeurs chromaffines. *Gaz. Hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, t. LVII, n° 6, 9 février 1936, p. 88.

LAMORIL (J.). — De l'hypertension artérielle paroxystique. *Thèse*, Lille, 1930.

LANGERON (L.). — Les hypertensions artérielles paroxystiques. *Journ. de Méd. de Paris*, t. LII, n^{os} 45 et 46, 10 et 17 novembre 1932.

— Surrénalectomie et chirurgie du nerf splanchnique dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, t. CL, 10 octobre 1934, p. 690-705.

LANGERON (L.) & LOHEAC (P.). — Tumeurs surrénales et hypertension artérielle. Recherches sur le dosage de l'adrénaline dans les surrénales humaines « post-mortem ». *Presse Méd.* t. XXVI, 12 septembre 1928, p. 1.153-1.155.

LANGERON (L.), VINCENT (G.) & DESORCHER (G.). — Les possibilités d'un traitement chirurgical dans certaines formes d'hypertension artérielle. Interventions sur les surrénales et les splanchniques. *Presse Méd.*, t. XXXVII, 27 juin 1934, p. 1.033-1.036.

LANTERNO (L.). — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle paroxystique. *Thèse*, Alger, 1936.

LAUBRY (C.) & BERNAL (P.). — Sur un cas de paragangliome de la médullaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. L, 21 mai 1934, p. 658-661.

LERICHE (R.). — Sur la chirurgie surrénale de l'hypertension. *Communic. au XLIII^e Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.

— Du choix de l'intervention dans l'hypertension artérielle permanente ; effet du blocage novocaïnique des splanchniques dans l'hypertension artérielle permanente. *Rev. de Chir.* n° 9, novembre 1936, p. 635-641.

— Réflexions sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle solitaire (d'après 19 cas). *Presse Méd.*, t. XLV, 30 mars 1938, p. 489-493.

LERICHE (R.) & BAUER (J.). — Paragangliome développé vraisemblablement aux dépens de l'organe de Zuckerkandl et déterminant des crises hypertensives. Etudes clinique et thérapeutique, *Presse Méd.*, t. XXXVIII, 5 septembre 1934, p. 1.385-1.388.
et *Wien. Klin. Woch.*, t. XLVII, 12 octobre 1934, p. 1.224-1.228.

LERICHE (R.) & FONTAINE (R.). — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Pratique médico-chirurgicale*, t. IX, (supplément), 1936, p. 402-405.

LERICHE (R.), FONTAINE (R.) & FRŒLICH (F.). — Surrénalectomie et hypertension chronique expérimentale. *Soc. de biol. de Strasbourg*, séance du 14 février 1936.

LERICHE (R.), HERMANN (H.) & MARTIN (P. E.). — Démonstration d'une surcharge adrénalinique marquée de la surrénale dans un cas d'hypertension permanente traité par la surrénalectomie unilatérale. *Presse Méd.*, t. XXXIX, 20 mars 1935, p. 449-451.

LERICHE (R.) & RAVAULT (P. P.). — Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle solitaire permanente. Résultats éloignés. *Lyon Méd.*, t. CLVI, 1er septembre 1935, p. 258-263.

LERICHE (R.), WERTHEIMER (P.) & MARTIN (P. E.). — Maladie hypertensive traitée par splanchnectomie et surrénalectomie unilatérales gauches. Résultats après quatorze mois. *Lyon Méd.*, t. CLXI, 2 janvier 1938, p. 15-19.

LEVENT (R.). — De quelques indications de la surrénalectomie (hypertension artérielle). *Gaz. Hôp.*, n° 57, 17 juillet 1935, p. 977.

LEWIS (D.) & GESCHICKTER (C. F.). — Tumeurs du sympathique (neuroblastomes et paragangliomes). *Arch. Surg.* t. XXVIII, 28 janvier 1934, p. 16-58.

LOHEAC (P.). — Les tumeurs des capsules surrénales. *Thèse*, Lille, 1928.

MARTIN (P. E.). — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Résultat éloigné (3 ans) d'une surrénalectomie associée à une sympathectomie faite pour hypertension solitaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 14 février 1941.

MAYER (C. P.) & LEPERA (L.). — Dysfonction endocrine et hypertension. *Sem. Méd.*, t. XLVI, 12 janvier 1939, p. 61.

MEILLERE (J.) & OLIVIER (H. R.). — Surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle (sur 3 cas personnels). *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LX, 24 février 1934, p. 304-311.

— Traitement chirurgical des hypertensions artérielles. *Journ. de Chir.*, t. XLIV, 1934, p. 342-362.

— Résultats de la surrénalectomie dans l'hypertension artérielle,

Relations avec l'insuffisance rénale. *Presse Méd.*, t. XXXVII, 5 mai 1934, p. 729-731.

MICHON (L.). — Sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Communic. au XXXVII^e Congrès français d'urologie, Paris,* 4-9 octobre 1937.

MINOVICI (M.) & BONCIU (C.). — La mort subite dans un cas de paragangliome surrénal bilatéral. *Bull. Acad. de Méd. de Roumanie,* n° 4, 1936, p. 638-642.

MONIER-VINARD (R.) & DESMAREST (E.). — Surrénalectomie pour hypertension artérielle permanente. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* séance du 13 juin 1930.

— Résultat éloigné (5 ans) d'une surrénalectomie pour hypertension artérielle permanente. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* séance du 22 juin 1934.
In *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* t. L, 9 juillet 1934, p. 1.116-1.118.

— Nouveau cas de surrénalectomie pour hypertension artérielle permanente. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* séance du 22 juin 1934, ibid. p. 1.118-1.125.

MOUQUIN (M.). — Sur la pathogénie de l'hypertension paroxystique. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* séance du 16 novembre 1934.

NAGL (F.), BRENNER (F.) & KONZETT (H.). — Ueber ein Phaöchromozytom der Nebenniere. *Wien. Arch. Med.*, t. II, n° 2, 28 février 1938, p. 36-40.
et *München med. Woch.*, t. LXXXV, 17 juin 1938, p. 914-916.

NUZUM (F. R.) & DALTON (J. W.). — Hypertension paroxystique et persistante associée aux lésions des glandes surrénales. *Amer. Hearth journ.*, t. XVI, n° 6, décembre 1938, p. 643-662.

OBERLING (C.) & JUNG (G.). — Paraganglíome de la surrénale avec hypertension paroxystique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* t. LI, 24 mars 1927, p. 366-371.

ODY (F.) & PIOTROWSKI (G.). — Sur un cas d'hypersécrétion surrénale traitée par la surrénalectomie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIX, n° 27, 28 octobre 1933, p. 1.220-1.225, (rapport Proust).

— De l'hypertension dans les affections des surrénales. *Schweiz. Med. Woch.*, 3 août 1935, p. 705.

OPPENHEIMER (B. S.) & FISHBERG (A. M.). — The association of hypertension with suprarenal tumors. *Arch. Intern. Med.* Chicago, t. XXXIV, 1924, n° 5, p. 631-644.

PAGE (I. H.). — Aspects médicaux du traitement chirurgical de l'hypertension. *Amer. journ. med. assoc.*, t. CX, n° 15, 9 avril 1938, p. 1.161-1.165.

PALIARD (F.) & MARTIN (P. E.). — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente. Ses indications par l'infiltration anesthésique des splanchniques. *Journ. de Méd. de Lyon*, t. XIX, n° 444, 5 juillet 1938, p. 433-439.

PASTEUR VALLERY-RADOT (R.), JUSTIN-BESANÇON (L.) & ISRAEL (R.). — Rapport entre l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale et la dysrégulation surrénale. *Communic. aux III^e Journées Méd. Intern., Paris*, juin 1937.

PEET (M. M.). — Traitement chirurgical de l'hypertension (techniques et résultats). *Rapport au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

PEYRON (A.). — Le paragangliome et son syndrome cardio-vasculaire. *Bull. Assoc. franç., pour l'étude du cancer*, t. XIX, juillet 1930, p. 618-650.

PORTER (M. F.) & PORTER (M. F. Jr). — Report of case of paroxysmal hypertension cured by removal of adrenal tumor. *Surg., gyn. and obst.*, t. L, n° 1, janvier 1930, p. 160-162.

PRECEPTIS (G. L.). — Hypertensions par tumeur de la médullaire surrénale. *Thèse*, Bordeaux, 1935.

RAVAULT (P. P.). — Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle permanente solitaire. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, séance du 25 mars 1935.

RIVOIRE (R.). — Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. *Masson et Cie, éd.*, Paris, 1937 (3^e édition), p. 74-78.

ROGOFF (J. M.) & MARCUS (E.). — Rôle supposé des surrénales dans l'hypertension : recherches expérimentales. *Amer. journ. med. assoc.*, t. CX, n° 26, 25 juin 1938, p. 2.127-2.132.

SAUPHANOR (J.). — De l'hypertension artérielle paroxystique. *Thèse*, Paris, 1937.

SEZARY (A.) & LENEGRE (J.). — Syndromes d'hyperépinéphrie. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. : gl. endocr. et nutrition, fasc. 10.015, mai 1936, p. 7 et 10.

SHIPLEY (A. M.). — Paroxysmal hypertension associated with tumor of suprarenal. *Ann. Surg.*, t. XC, octobre 1929, p. 742-749.

STRICKER (P.). — Bases physiologiques, indications et résultats de la chirurgie des surrénales. *Rapport au XLIII[e] Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.
In *Journ. de Chir.*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 513-524.

STROPENI (L.). — L'azione delle ghiandole surrenali nella pressione arteriosa e sulla gangrena spontanea degli arti. *Ann. ital. di chir.*, Napoli, 30 juin 1926, p. 567-576.

SUERMONDT (W. F.). — Hypertension paroxystique guérie par exérèse de la tumeur. *Zentr. f. Chir.*, t. LXI, 13 janvier 1934, p. 70-74.

THADDEA (S.). — Circulation dans les troubles de la fonction surrénalienne. *Zeitsch. f. Kreislaufforsch.*, t. XXIX, f. 9, 1[er] mai 1937, p. 324.

— Surrénale et circulation. *Med. Welt.*, t. XII, n[os] 29 et 30, 16 et 23 juillet 1938, p. 1.019 et 1.058.

THIEBAUT (F.), GUILLAUMAT (L.) & PLACA (A.). — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne, sclérose rénale vasculaire et cortico-surrénalome associés. *Presse Med.*, t. XLIV, 3 juillet 1937, p. 990-993.

TOURNADE (A.). — La sécrétion surrénale d'adrénaline et le fonctionnement cardio-vasculaire. *Communic. aux III[e] Journées Méd. Intern., Paris*, juin 1937.

TOURNIAIRE (A.). — Des hypertensions artérielles solitaires juvéniles, non évolutives, d'origine sympathique. *Journ. de Méd. de Lyon*, t. XVIII, n° 418, 5 juin 1937, p. 331-333.

VAQUEZ (H.) & DONZELOT (E.). — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. *Presse Méd.*, t. XXII, 1926, p. 1.330.

VAQUEZ (H.), DONZELOT (E.) & GERAUDEL (E.). — Le surrénalome hypertensif. *Presse Med.*, t. XXVII, 6 février 1929, p. 169-173.

WALTERS (W.). — De l'hypertension accompagnant les tumeurs surrénales (à propos de 11 cas observés à la Clinique Mayo). *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

WERTHEIMER (P.). — A propos des traitements chirurgicaux de l'hypertension artérielle. *Lyon Méd.*, t. CLX, n° 40, 3 octobre 1937, p. 344-351.

— Traitement chirurgical de l'hypertension (problème physiopathologique). *Rapport au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

— Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Encycl. médico-chirurgicale*, vol. : Cœur et vaisseaux, fasc. 11.303 B, mars 1939, p. 1-8.

WERTHEIMER (P.), PALIARD (F.) & MARTIN (P. E.). — Sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Lyon Chir.*, t. XXXV, n° 6, novembre-décembre 1938, p. 705-709.

WESSELOW (O. DE). — Suprarenals and arterial hypertension. *The lancet*, 22 septembre 1934, p. 636-643.

WILMOTH (P.). — La surrénalectomie pour hypertension artérielle. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 28 février 1934.

CHAPITRE VI

SURRENALECTOMIE ET SYNDROMES CIRCULATOIRES DIVERS

BECK (A.). — Résultats du traitement chirurgical de la Maladie de Raynaud. *Thèse*, Strasbourg, 1926.

FERRAN (CH.). — Contribution à l'étude des interventions sur la surrénale. *Thèse*, Bordeaux, 1936, p. 50-62.

GEORGES (I.). — Contribution à la pathogénie du Syndrome de Raynaud. *Thèse*, Paris, 1926.

LERICHE (R.) & FONTAINE (R.). — Sur la nature de la Maladie de Raynaud. *Presse Méd.*, t. XXXIV, 21 décembre 1932, p. 1.921-1.925.

— Résultat du traitement chirurgical de la Maladie de Raynaud. *Lyon Méd.*, 4 juin 1933, p. 692-695.

MOUQUIN (M.) & BARDIN (P.). — Syndrome de Raynaud. *Encycl. médico-chirurgicale*, volume : Cœur et vaisseaux, fasc. 11.321, août 1936, p. 1-4.

NAZAROFF (V. M.). — Sympathectomie lombaire dans les ulcères trophiques, l'hyperkératose et la paralysie spastique. Combinaison avec l'ablation de la surrénale. *Ann. de Chir., Vestnick Chirourguii*, t. XXV, n° 75, Léningrad, 1932, p. 5-10.

NICOLA (C. DE). — Enfermedad de Raynaud tratada por suprarenalectomia. *Bull. et Trav. de la Soc. de Chir. de Buenos-Ayres*, t. XV, 21 septembre 1931, p. 776-781.

OPPEL (W. A.). — Die Raynaud'sche Krankheit als hyperadrenalinæmia. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXLIX, H. 2, p. 301.

STRICKER (P.). — De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Thèse*, Strasbourg, 1928, p. 125-160.

CHAPITRE VII

MORTALITE ET COMPLICATIONS DE LA SURRENALECTOMIE

ARKANNIKOWA (A. A.). — Complications des surrénalectomies d'après 140 nouvelles épinéphrectomies du service d'Oppel. *Novy. Khir. Arkhiv.*, t. XXXIII, 1935, p. 112.
In *Lyon Chir.*, t. XXXII, n° 5, septembre-octobre 1935, p. 547-565.

CHAPITRES VIII, IX & X

TECHNIQUE DE LA SURRENALECTOMIE

BLEICHER (M.). — Anatomie médico-chirurgicale des glandes surrénales. Voies d'accès opératoires. *Thèse*, Nancy, 1931.

— Technique opératoire de la surrénalectomie. *Arch. franco-belges de chir.*, t. XXXIII, n° 2, février 1932, p. 97.

BLONDIN (S.). — Glandes surrénales et chirurgie. *Ann. de thér. biol.*, 15 janvier 1935.

BROSTER (L.). — Huit années d'expérience sur la chirurgie des glandes surrénales. *Arch. Surg.*, t. XXXIV, n° 5, mai 1937, p. 761.

— Chirurgie de la cortico-surrénale. *Brit. Journ. of surg.*, t. XXIV, n° 104, avril 1939.

BRUNING (A.). — Die Extirpation der Neibenniere zur Behandlung Krämpfen. *Zentr. f. Chir.*, n° 43, 1920, p. 1.314.

BUMKE (O.) & KUTTNER (H.). — Zur Behandlung von Krämpfen mit Extirpation einer Neibenniere. *Zentr. f. Chir.*, n° 47, 1920, p. 1.410.

CHEVALLIER (C. H.). — La chirurgie des surrénales. *La Clinique*, n^{os} 246 et 247, mai et juin 1935.

COSTANTINI (H.). — A propos d'une surrénalectomie pour gangrène artérielle chez un sujet jeune. Une opération à tenter : la médullo-surrénalectomie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LIII, n° 12, 9 avril 1927, p. 529.

— La section systématique de la 12^{e} côte dans la lombotomie. *L'Algérie Chir.*, janvier 1940.

COURCY (J. DE). — Technique de la surrénalectomie. *Amer. Journ. of surg.*, t. XXX, décembre 1935, p. 404.

CRILE (G.). — Adrenalectomy and sympatectomy. *Ann. Surg.*, t. LXXXVIII, septembre 1928, p. 470-473.

DAMPEROV (N.). — La surrénalectomie dans les gangrènes spontanées (technique opératoire). *Progrès Méd.*, t. XLI, n° 33, 14 août 1926, p. 1.242.

DAVIE (T. B.). — Adhérences réno-surrénales. *Brit. Journ. of surg.*, t. XXII, n° 87, janvier 1935, p. 428-432.

DELBET (P.). — Technique de la surrénalectomie. *VI^e Congrès international de chirurgie, Londres*, juillet 1923, t. VI, p. 317.

DURANTE (L.). — La midollectomia surrenale nelle sindromi del ipersurrenalismo midollare. *Policlinico*, t. XLIII, 31 août 1936, p. 1.535-1.561.

— La médullectomie surrénale isolée ou associée à la résection des nerfs splanchniques. *Journ. intern. chir.*, n° 5, septembre 1936, p. 579.
Actes et Mém. de la Soc. de Chir. de Milan, t. IV, n° 16, 11 décembre 1936.

DZIEMBOWSKI (Z.). — Résultats de la thérapeutique chirurgicale dans les affections des glandes surrénales. *Polska Gazeta Lekarska*, t. XVI, 11 et 18 avril 1937, p. 271 et 293.

FERRAN (Cil.). — Contribution à l'étude des interventions sur la surrénale. *Thèse*, Bordeaux, 1936.

GABRIELLE (R.). — Les glandes surrénales. Considérations anatomo-physiologiques et chirurgicales. *Thèse*, Lyon, 1929.

GIRGOLAFF (S. S.). — Zur Technik der Nebennieren Extirpation. *Zentr. f. Chir.*, n° 27, 16 septembre 1922, p. 1.361-1.363.

— Zur Technik des operativen Eingriffs an der einken Nebenniere. *Vestnick Chirourguii*, III, 1923.

— Sur la technique de la surrénalectomie. *Journ. d'urol.*, t. XV, 1923, p. 230.

HEBERT (A.). — L'obstacle costal dans la lombotomie. *Thèse*, Alger, 1940.

HERTZ (J.). — Quelques remarques sur la surrénalectomie. Technique opératoire. *Presse Méd.*, t. XXIII, 12 mars 1927, p. 323-324.

HERZBERG (B.) & HESSE (E.). — Technique de la surrénalectomie. *Arch. f. Klin. Chir.*, n° 143, 1926, p. 125.

HEYMANN (E.). — Technique de la surrénalectomie. *VI^e Congrès international de chirurgie, Londres*, juillet 1923, t. VI, p. 319.

HOUSSAY (B. A.) & LEWIS (J. T.). — Technique de l'extirpation de la médullo-surrénale chez l'animal. *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXV, 1921, p. 1.029.

JEANNENEY (G.) & FOUCAULT (P.). — Tactique opératoire des glandes endocrines. *Un vol. de la collection « La tactique opératoire », Doin et Cie, éd.*, Paris, 1938, p. 57-82.

JEANNENEY (G.), LAFARGUE (P.) & DUBOURG (G. E.). — A propos de quelques opérations sur les surrénales. *Journ. orthop. de Bordeaux*, 7 et 8 juin 1935.
In *Journ. Méd. Bordeaux*, n° 25, 20-30 septembre 1935, p. 703-704.
In *Arch. franco-belges de Chir.*, t. XXXV, n° 2, février 1936, p. 180-186.

LAFARGUE (P.). — A propos d'un cas de surrénalectomie. *Soc. de Chir. de Bordeaux*, séance du 11 janvier 1934.
In *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 7, 18 février 1934.
In *Journ. Méd. Bordeaux*, n° 7, 10 mars 1934.
In *Bordeaux Chir.*, t. V, n° 2, avril 1934, p. 111-116.

LEIBOVICI (R.). — Chirurgie des surrénales. *Rapport au XLIII^e Congrès français de chirurgie, Paris*, 8-13 octobre 1934.
In *Journ. de Chir.*, t. XLIV, n° 4, octobre 1934, p. 525-536.

— Chirurgie des surrénales. *Encycl. médico-chirurgicale, vol. : gl. endocr. et nutrition*, fasc. 10.016, mai 1936, p. 1.

LERICHE (R.). — Technique de la surrénalectomie. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 12 mai 1926.
In *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1926, n° 17, p. 527.
In *Progrès Méd.*, n° 22, 29 mai 1926, p. 841.

— A propos de 22 cas d'intervention sur la surrénale. *Soc. Nat. de Chir.*, séance du 28 février 1934.
In *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. LX, n° 8, 10 mars 1934.

— Sur quelques règles générales de la chirurgie endocrinienne. A propos de la chirurgie des surrénales. *Gaz. Hôp.*, n^os 89 et 91, 7 et 14 novembre 1934.

LERICHE (R.). — De la chirurgie des surrénales en tant que chirurgie endocrinienne. Conférence aux journées médicales belges, 1935.
In *Bruxelles Méd.*, t. XVI, 29 décembre 1935, p. 307.

MELNIKOFF (A.). — Ueber extrapleural-extraperitoneal Zugänge zu den Nebennieren durch das Diaphragma. *Zentr. f. Chir.*, t. L, 1923, p. 336-340.

NEVADA. — Les voies d'abord de la glande surrénale. *Arch. Med. portug.*, 1930.

NICOLA (C. DE). — Voies d'accès de la capsule surrénale ; technique nouvelle. *Sem. Méd.*, t. XXXVII, n° 1, 2 janvier 1930, p. 36-39.

PEIPER (H.). — Grundsätzliche Fragen in der Chirurgie der Nebennieren. *Klin. Woch.*, 1922, p. 161-163.

PROMPTOW (J. A.). — Ueber Topographie der Nebennieren und operative wegen zu denselben. *Novy Khir. Arkhiv.*, 1924.

RUBASCHEW (S. M.). — Extirpation et transplantation des glandes surrénales. *Vestnick Chirourguii*, n° 25, 1927, p. 118.

STRICKER (P.). — De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Thèse*, Strasbourg, 1928, p. 32-42.

— Technique de la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Strasbourg Méd.*, t. XXXVIII, n° 18, 20 septembre 1928, p. 385.

STRICKER (P.) & STULZ (E.). — Technique de la surrénalectomie gauche. *Surg., gyn. and obst.*, 1928.

STROMBECK (J. P.). — Technique de la surrénalectomie gauche par voie antérieure. *Communic. au XI^e Congrès international de chirurgie, Bruxelles*, 19-22 septembre 1938.

VORSCHUTZ (J.). — Technique de la surrénalectomie. *VI^e Congrès international de chirurgie, Londres*, juillet 1923, t. VI, p. 321.

WILLEMS (C.). — Technique de la surrénalectomie dans le cas de glandes normales ou peu altérées. *Bruxelles Méd.*, n° 21, 22 mars 1923, p. 527.

WILLEMS (C.) & GOORMAGHTIGH (N.). — Sur quelques points de la chirurgie des capsules surrénales. *VI^e Congrès international de chirurgie, Londres*, juillet 1923, t. VI, p. 283, 294 et 326.

YOUNG (H. H.). — Technique de l'exposition simultanée et de l'opération des surrénales. *Surg. gyn. and obst.*, n° 2, août 1936, p. 179.

TABLE DES MATIERES

Introduction 17

Surrénalectomie et artérites oblitérantes

Chap. I. — Les données théoriques 25

Chap. II. — Les données pratiques 53

Surrénalectomie et hypertension artérielle

Chap. III. — Physio-pathologie générale de l'hypertension artérielle 99

Chap. IV. — Surrénalectomie et hypertension permanente 115

Chap. V. — Surrénalectomie et hypertension paroxystique 155

Chap. VI. — Surrénalectomie et syndromes circulatoires divers 209

Chap. VII. — Mortalité et complications de la surrénalectomie 223

Technique de la surrénalectomie

Chap. VIII. — Le problème opératoire de la surrénalectomie 241

Chap. IX. — La technique générale de la surrénalectomie 273

Chap. X. — Les techniques particulières de la surrénalectomie 309

Conclusions 333

Observations 339

Bibliographie 409

VU :

Le Président de Thèse,
COSTANTINI.

Le Doyen,
LEBON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 3 Mars 1941.

Le Recteur,
HARDY.

Imprimerie S. CRESCENZO 8, Rue Drouillet - ALGER Nord-Africaine